

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

582^{N°}

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre-Maurice BLOT

Né le 1^{er} août 1908, à Dreux (Eure-et-Loir)
Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ÉPILEPSIE DITE ESSENTIELLE TARDIVE

ET

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

DU SYSTÈME NERVEUX

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1932

286

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre-Maurice BLOT

Né le 1^{er} août 1908, à Dreux (Eure-et-Loir)
Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ÉPILEPSIE DITE ESSENTIELLE TARDIVE

ET

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

DU SYSTÈME NERVEUX

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1932

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO:
	N...
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.	MAUCLAIRE, ROVELACQUE.
	MULON et VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET . . Pharmacologie.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . . Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HALPHEN. . . Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale
 JOANNON. . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIÈRE. . . Pathologie expérimentale et comparée.
 VALLÉRY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 REPTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ABRAMI . . . Clinique médicale.
CHIRAY . . . Clinique médicale.
DEBRE . . . Clinique médicale.
DUVOIR . . . Clinique médicale.
BASSET . . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale.
LE LORIER . . Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL . Clinique obstétricale.
METZGER . . . Clinique obstétricale.
GUÉNIOT . . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire.	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé. . .	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Éducation physique.
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A MA MÈRE, A MON PÈRE

*A qui je dois tout. Bien faible gage
de mon immense reconnaissance
et témoignage ému de ma piété
filiale.*

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur d'Histoire de la Médecine et de la Chirurgie
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Pour l'assurer ici de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement et pour le remercier du très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Médecin, Commandant GAUTHIER

Professeur Agrégé au Val de Grâce
Médecin Traitant du Service de Neuro-Psychiatrie

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a constamment
aidé de ses précieux conseils.
Qu'il veuille bien trouver ici
l'hommage de nos sentiments
reconnaissants pour la constante
bienveillance qu'il n'a cessé
de nous témoigner et l'assurance
de notre respectueux et fidèle
attachement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur DELBET.

Monsieur le Professeur WIDAL (*in memoriam*).

Monsieur le Professeur Agrégé AUBERTIN.

Monsieur le Professeur LENORMANT.

Monsieur le Professeur BEZANÇON.

Monsieur le Professeur Agrégé MOREAU.

Monsieur le Docteur CHEVRIER.

Monsieur le Professeur LEREBoullet.

Monsieur le Professeur GUILLAIN.

Monsieur le Docteur COURCOUX.

Monsieur le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE.

Monsieur le Professeur agrégé VIGNES.

Monsieur le Docteur GAUTIER.

A MES MAITRES DU VAL DE GRACE

AVANT-PROPOS

De toutes les périodes de la vie, c'est sans contredit pendant l'enfance qu'apparaît, dans la grande majorité des cas, l'épilepsie dite essentielle. Le mal comitial débute le plus souvent entre la onzième et la quinzième année. Parfois la première manifestation se montre plus tôt, pendant la seconde enfance, aux environs de la dixième année : moins souvent, elle se révèle plus tard, entre quinze et vingt ans. C'est ainsi que, pour Lasègue, le début approximatif de l'épilepsie se fait entre treize et dix-huit ans. Mais c'est surtout à l'époque de la puberté, à l'époque où les caractères sexuels commencent à apparaître, où la sécrétion des glandes endocrines prend une activité plus intense que les accidents majeurs éclatent avec le maximum de fréquence. L'influence de la puberté paraît nettement indiscutable et suivant Cestan, comme elle se produit plus précocement chez les filles, l'épilepsie survient plus tôt chez elles que chez les garçons.

Parfois l'apparition soudaine d'une première crise comitiale est véritablement la manifestation initiale du syndrome épileptique qui se révèle ainsi brutalement

sans que rien, même dans l'anamnèse, ait permis de le prévoir. Mais souvent, il a existé, avant la première attaque, toute une série de troubles parfois minimes, parfois évidents, de la même série pathologique, de la même signification clinique et que l'on peut rattacher, tant du point de vue étiologique que du point de vue séméiologique, aux accidents majeurs du mal comitial.

C'est avant tout l'existence, dans le tout jeune âge, de convulsions infantiles. Indépendamment de leur étiologie qui va souvent de pair avec celle de l'épilepsie et qui marque déjà la relation nette entre ces deux manifestations, « le syndrome éclamptique infantile se présente en effet sous les mêmes aspects cliniques que le syndrome épileptique vulgaire, depuis l'accès convulsif le plus complet, jusqu'aux variétés les plus frustes et aux convulsions les plus localisées, depuis l'accès isolé et bénin jusqu'à l'état de mal convulsif le plus grave » (Abadie). Il est, en effet, très fréquent, dans le passé des épileptiques, de retrouver l'existence de ces troubles moteurs. Cette parenté étroite a, depuis longtemps, été reconnue et, nombreuses sont, à l'heure actuelle, les statistiques qui s'y rattachent. C'est ainsi que le pourcentage d'épileptiques, qui furent d'abord des convulsifs du premier âge est de 64 % pour H. Martin, Collin ; de 59 % pour Lonchampt ; de 34 à 35 % pour Georgopoulos, Ferré ; de 17 % pour Moreau de Tours ; de 12 % pour Gowers ; de 10 % pour Turner ; Marchand estime que le nombre des épileptiques qui eurent des convulsions infantiles est supérieur à celui de ceux qui n'en présentèrent pas.

Ces chiffres offrent entre eux des écarts assez impor-

tants qui semblent dus aux conditions différentes d'enquête, à la diversité des milieux où ces statistiques furent établies et aussi au fait que les renseignements concernant le tout jeune âge sont souvent insuffisants ou nuls chez les comitiaux âgés ou en clientèle hospitalière.

Quoi qu'il en soit, et en dépit du manque de certitude apporté par les tableaux précédents, un fait demeure prouvé, c'est que, même en se basant sur le pourcentage le plus bas, l'éclampsie infantile précède souvent l'épilepsie.

De tous ces travaux, il résulte que, si tout convulsif n'est pas inévitablement voué à devenir un comitial, par contre il arrive assez fréquemment, chez un épileptique, que son affection ait été précédée dans le jeune âge d'un syndrome éclamptique infantile.

En dehors des convulsions qui sont le phénomène le plus important de ce que l'on pourrait considérer comme la phase prémonitoire du mal comitial, on peut voir se produire un certain nombre de troubles de divers ordres qui se retrouvent souvent dans le passé des épileptiques. C'est ainsi qu'on peut rencontrer l'incontinence d'urine, non pas tant l'incontinence diurne, mais surtout l'énurésie nocturne qui offre la valeur d'un équivalent et qui est d'autant plus anormale qu'elle se produit chez un grand enfant ; à tel point que certains auteurs la considèrent comme une manifestation fruste d'épilepsie. Nous citerons également comme relativement assez constants, le retard de la marche, le retard de la parole, certains troubles psychiques, tels que les

états instables, les dysthymies, certains états d'excitation à type périodique, certains raptus impulsifs ou abouliques, que les Allemands désignent sous le nom de convulsions mentales infantiles ; et quelques états d'insuffisance et de débilité intellectuelles.

C'est donc après une enfance émaillée de ces divers accidents, de ces multiples manifestations pathologiques, qu'après un temps de latence plus ou moins long, aux environs de la quinzième année, apparaît l'épilepsie.

Cependant, si la période de la vie située aux alentours de la puberté est celle qui voit se révéler le plus grand nombre d'épilepsies, il est toutefois à cette règle une exception.

C'est qu'en effet, parmi ces épilepsies essentielles, il en est une : l'épilepsie essentielle tardive, particulièrement troublante par la date lointaine d'apparition des accidents majeurs ; c'est son étude que nous avons ici en vue.

APERÇU GÉNÉRAL DE L'ÉPILEPSIE ESSENTIELLE TARDIVE

I. — Ses limites. Sa fréquence.

Au siècle dernier, les auteurs avaient reconnu l'existence d'une épilepsie survenant à une phase avancée de la vie chez des individus indemnes jusqu'alors de cette affection. Ils eurent tendance, les Allemands en particulier, à en faire une entité clinique qu'ils considéraient comme bien différente de l'épilepsie essentielle, et lui donnèrent volontiers le nom d'épilepsie tardive ou d'épilepsie sénile, prolongeant même la confusion jusque dans l'étiologie qui, pour eux, était univoque, à savoir l'artério-sclérose cérébrale.

Cette interprétation des faits ne tarda pas à provoquer les réactions qu'elle ne pouvait manquer de susciter. A la fin du xix^e siècle, après les publications de Séglas, Mendel, Maupaté, Rozier, etc..., la distinction se fit et on sépara nettement l'une de l'autre l'épilepsie tardive et l'épilepsie sénile.

Masoin, écrivait, en 1902, dans les *Annales médico-psychologiques* : « On considère, et avec raison, l'épilep-

sie comme une maladie de l'enfance et de l'adolescence. Toutefois, l'épilepsie dans sa forme et ses caractères classiques n'épargne pas absolument l'adulte non plus que le vieillard. On lui donne dans ce cas le nom d'épilepsie tardive ou d'épilepsie sénile. Mais qui ne voit la confusion que crée l'emploi inconsideré de ces deux expressions? Si l'appellation épilepsie tardive est également applicable à l'épilepsie sénile, cette dernière épithète n'est nullement appropriée à l'épilepsie qui survient chez un sujet de 30 à 40 ans : épilepsie tardive ».

Actuellement, la question est bien tranchée. Epilepsie tardive et épilepsie sénile sont bien distinctes. Nous citerons la définition que vient de leur donner Abadie, à la 12^e réunion neurologique internationale de 1932. « A l'âge adulte, se montrent les épilepsies dites tardives... ; l'épilepsie du vieillard se sépare nettement de l'épilepsie de l'adulte et s'individualise sous le terme d'épilepsie sénile ».

Si, du point de vue nosologique, l'accord s'est réalisé, par contre la plus grande incertitude règne lorsqu'il s'agit de fixer les limites précises entre lesquelles s'étend l'épilepsie tardive. Cette question a provoqué, surtout à la fin du siècle dernier et au début de celui-ci, de nombreux mémoires tant en France qu'à l'étranger. L'âge à partir duquel on parle d'épilepsie tardive est essentiellement variable suivant les auteurs. C'est ainsi que Delanef, Maupaté appellent épilepsie tardive toute épilepsie survenant après trente ans. Hubert considère également comme tardive l'épilepsie qui se manifeste après trente ans chez l'homme et vingt cinq ans chez

la femme. Fürnster et Mendel admettent comme limite vingt à trente ans ; Wood trente-cinq ans. Lüth émet à peu près la même opinion qu'Hubert. Pour Kiernan, on doit entendre par épilepsie tardive celle qui survient après vingt-cinq ans. L. Marchand et Nouet fixent la limite à trente ans. Pour Masoin, une épilepsie qui se révèle après vingt ans est une épilepsie tardive.

Ces chiffres, qui frappent par leur divergence, reflètent encore l'opinion d'une époque où épilepsie tardive et épilepsie sénile n'étaient pas toujours parfaitement isolées l'une de l'autre. De nos jours, la séparation étant établie et, le terme d'épilepsie tardive ne s'appliquant qu'aux crises comitiales survenant à l'âge adulte, les limites de l'une se confondent avec celles de l'autre.

Abadie, à la Réunion neurologique de 1932, a dit : « A l'âge adulte se montrent les épilepsies dites tardives, c'est-à-dire celles dont le début se fait après l'âge de trente ans environ ». Nous ne prendrons pas, cependant, cet âge comme limite, car il ne nous semble point répondre à la définition exacte de l'âge adulte.

Ed. Fournier, dans *La syphilis héréditaire de l'âge adulte*, en a donné la définition suivante : « L'âge adulte débute, pour l'homme, au-delà de la vingtième année environ et un peu plus tôt pour la femme (de 18 à 20 ans) ».

Puisque, suivant la conception actuelle, l'épilepsie tardive est celle de l'adulte, nous considérons, à l'égal de Masoin, toute épilepsie, faisant son apparition à partir de la vingtième année, comme une épilepsie tardive. Sa limite supérieure s'étend jusqu'à la fin de l'âge adulte,

époque où apparaît l'épilepsie sénile qui, ainsi que l'expose Abadie « se montre surtout après l'âge de 60 ans ».

Toutefois, cette épilepsie sénile vraie, souvent définitive, n'est pas la seule manifestation comitiale de l'âge avancé. On voit, en effet, apparaître aux environs de la cinquantaine, des crises comitiales qui, souvent, ne sont que transitoires, et qui semblent bien être sous la dépendance de ce qu'il est habituel d'appeler : phénomènes d'involution sexuelle. C'est l'épilepsie ménopausique de la femme et l'épilepsie de la cinquantaine masculine ; cette dernière, exceptionnelle d'ailleurs, s'apparente, sans nul doute, plus par analogie avec ce qui a lieu chez la femme que par constatation expérimentale, à des phénomènes de dyscrinie interstitielle. A cette épilepsie, Abadie, s'appuyant sur des considérations d'ordre pathogénique, donne le nom d'épilepsie pré-sénile. Nous admettons donc comme limite supérieure de l'âge adulte, et, par là même, de l'épilepsie tardive, la cinquantième année environ. Nous nous écartons un peu, en cela, de Kowalewski qui fixait à 60 ans l'âge d'apparition de l'épilepsie sénile ; mais, nous nous accordons avec Nauyn qui considérait comme sénile toute épilepsie se manifestant à partir de la cinquantième année.

Toutefois, comme à mesure que l'âge avance, le cerveau paraît mieux résister à l'installation d'un syndrome épileptique, la comitialité se montrera de moins en moins fréquente, en même temps qu'on s'éloignera de la vingtième année.

Nous citerons, pour illustrer cette constatation, un

tableau déjà ancien, mais particulièrement suggestif, qui fut dressé par Masoin, en combinant les statistiques similaires de Mendel et de Milanitz, portant sur 1196 sujets épileptiques et se rapportant à l'âge d'apparition de l'affection :

Age du malade	Apparition de l'Epilepsie
1-5 ans	203 cas
6-10	173
11-15	238
16-20	220
21-25	104
26-30	61
31-35	71
36-40	55
41-45	24
46-50	15
51-55	11
56-60	9
61-65	11
66-70	1

« On voit, à la lecture de ces tableaux, que, sur près de 1200 épileptiques, 834, soit les 2/3, sont devenus épileptiques avant l'âge de 20 ans. Pour la période s'étendant de 21 à 25 ans, le chiffre est de plus de la moitié inférieur à celui de la période de 15 à 20 ».

La décroissance manifeste du nombre d'épilepsies survenant après la vingtième année, suffirait encore,

nous semble-t-il, à justifier cet âge comme limite inférieure de l'épilepsie tardive.

Quoiqu'il en soit, il est manifeste que la fréquence de l'épilepsie tardive diminue avec l'âge, et c'est surtout, à notre avis, entre la vingtième et la trentième année qu'elle se rencontre à son maximum.

II. — Sa symptomatologie

Il n'est nullement dans notre intention d'étudier, dans le cadre de ce travail, la physionomie clinique complète de l'épilepsie tardive ; ceserait rapporter tout ce qui a été écrit et publié par les innombrables auteurs qui se sont attachés à la symptomatologie du mal comitial. Nous voulons, avant tout, rappeler qu'à ce sujet il n'existe aucune différence clinique entre l'épilepsie essentielle ordinaire et l'épilepsie tardive. L'aspect de l'une se confond avec celui de l'autre. Les avis, à l'heure actuelle, sont concordants sur ce point. Que la crise première apparaisse à l'âge habituel ou qu'elle se révèle tardivement, son aspect clinique est absolument le même, aussi bien dans son allure classique que dans ses multiples formes. Rien ne saurait différencier l'une de l'autre, deux affections qui sont l'extériorisation d'un processus analogue d'une même localisation cérébrale et que ne sépare seulement qu'une question de date.

Il est bien évident qu'en clinique, il existe des cas où une même affection survenant chez un individu jeune ou un adulte prendra des aspects différents ; mais pour ce qui est de l'épilepsie tardive, en l'état actuel de nos

connaissances, aucun fait précis, aucun signe particulier ne permettent de lui établir une symptomatologie propre. « Il n'y a pour nous aucune différence entre l'épilepsie du jeune âge et l'épilepsie tardive. Les mêmes lésions cérébrales se rencontrent dans les deux cas ». (Marchand et Nouet).

Pour lors, qu'il nous suffise de le rappeler, l'épilepsie tardive comme celle de l'enfant ou de l'adolescent, se caractérise par la brusque apparition de phénomènes paroxystiques excito-moteurs, d'abord à type tonique, puis clonique, généralement précédés d'une aura, s'accompagnant de chute avec cri initial — celui-ci manquant d'ailleurs très souvent —, perte de connaissance, pâleur du visage, morsure de la langue, présence d'écume sanguinolente à la bouche, émission involontaire d'urine, et suivis d'une période stertoreuse. Après l'accès, le malade est d'une asthénie très marquée et reste parfaitement amnésique de tout ce qui s'est passé.

Tel est, succinctement, l'aspect d'une crise d'épilepsie, d'un accès complet, celui qu'on désigne communément sous le nom de « grand mal ». A côté se voient de très nombreuses formes cliniques, soit qu'il s'agisse d'accès incomplets, dénommés aussi « petit mal », « qui ne diffèrent des grandes crises que par l'intensité et peuvent s'accompagner de tous les phénomènes accessoires » (Crouzon), soit qu'on se trouve en présence d'épilepsie larvée qui comprend tous les équivalents d'ordre psychique (absences, fugues, automatisme ambulateur, impulsions...), d'ordre sensitif (névralgies, migraine...) d'ordre sensoriel, rappelant les auras, d'ordre viscéral (inconti-

nence d'urine, troubles sphinctériens...) ou d'ordre moteur (épilepsie procursive...)

Ainsi donc, l'épilepsie tardive dans ses accidents majeurs, de même que dans ses manifestations les plus discrètes, emprunte exactement la physionomie habituelle du mal comitial.

Il est, toutefois, un caractère que revêt l'épilepsie tardive, qui existe aussi dans les autres formes d'épilepsie, mais qui paraît plus net ici, c'est la brutalité avec laquelle se révèle ce mal tardif. C'est, en effet, souvent une grande attaque, d'allure parfois dramatique qui marque la première manifestation de l'affection débutante ; il semble ainsi que plus on avance en âge, plus les phénomènes moteurs offrent au début d'intensité, comme s'il y avait dès le début libération de tout le potentiel neuro-musculaire ; d'ailleurs, secondairement à la crise et en raison de sa violence même, la fatigue et l'asthénie sont considérables.

Il est également un autre point qui paraît particulier à l'épilepsie tardive. Il semble, en effet, que dans les antécédents convulsifs de ces comitiaux, la fréquence du syndrome éclamptique infantile soit moindre que chez les épileptiques habituels. Peut-être cela tient-il à ce que ce passé est bien souvent ignoré des malades, qu'il n'est parfois révélé que par l'enquête familiale, bien souvent infidèle chez l'adulte ; toujours est-il que, de l'avis de nombreux auteurs, les convulsifs du premier âge voient survenir leur épilepsie au plus tard dans l'adolescence et qu'il est bien plus rare que leur affection se révèle à l'âge adulte. Pour notre part, nous connaissons un cer-

tain nombre d'épilepsies tardives, chez lesquelles, effectivement, les crises comitiales sont apparues généralement sans que cet antécédent ait pu être certifié.

III. — Son diagnostic différentiel

Ainsi définie, l'épilepsie essentielle tardive est un fait réel, connu et son existence lui donne une place particulière dans le domaine du mal comitial. Malgré tout, il semble qu'en pratique cette affection reste souvent méconnue, soit qu'on y pense insuffisamment, soit qu'on hésite à porter ce diagnostic.

On reconnaît l'épilepsie sans difficulté chez un enfant sur les caractères cliniques et le tableau symptomatique, soit qu'on assiste directement au déroulement de la crise soit qu'en dehors de toute manifestation motrice présente, on l'identifie rétrospectivement en se basant sur la description qui en est donnée. Mais, chez un adulte, il en est autrement. Frappé avant tout de l'époque où les crises apparaissent, on a trop souvent tendance, surtout en présence de phénomènes plus ou moins larvés, à les rattacher, en raison de leur venue tardive, à tout autre chose qu'à l'épilepsie, à des crises d'ordre névropathique, au pithiatisme en particulier ou à les expliquer par une intoxication quelconque, telle que l'ivresse et cela d'autant plus facilement que l'attaque se sera déroulée sans témoin.

Et cependant, l'épilepsie essentielle tardive a une existence et une individualité propres, et son diagnostic pour autant d'hésitation qu'il puisse engendrer, n'en

demande pas moins à être établi tant du point de vue thérapeutique que des conséquences sociales, voire médico-légales qui peuvent en découler.

Il convient donc, tout d'abord, de s'assurer qu'il s'agit bien d'une crise comitiale. Ce diagnostic, d'ailleurs, présente plus ou moins de difficulté suivant qu'il s'agit de grand ou de petit mal.

Quand on assiste à une crise d'épilepsie typique, dans sa succession habituelle, avec tout le cortège symptomatique qui l'accompagne, il est facile de la rattacher à sa véritable nature. Il arrive parfois qu'un ou plusieurs de ses signes classiques manque mais les caractères fondamentaux font rarement défaut : morsure de la langue, urination involontaire, stertor, amnésie consécutive.

Il se peut que l'on soit amené à examiner le malade après une crise. On le trouve dans ce cas, si toutefois la période stertoreuse est terminée, parfaitement amnésique de tout ce qui s'est passé, dans un état de brady-psychie, d'obnubilation intellectuelle et considérablement asthénique. On peut d'ailleurs encore retrouver des stigmates probants : tache d'urine, bouche sanguinolente, morsure de la langue, sans mentionner les diverses plaies ou ecchymoses, qui restent le témoin de la chute brutale et inopinée et des secousses convulsives.

Loin de toute crise — cas fréquent où le malade est vu — le diagnostic ne pourra se faire que sur les renseignements fournis par l'interrogatoire des témoins éventuels.

Dans tous ces cas d'épilepsie franche, avec syndrome moteur et psychique complet, le mal comitial se reconnaît aisément.

Il est cependant une affection qu'il faut éliminer, c'est l'hystérie, la crise névropathique banale qui, par sa brusque décharge émotive à l'occasion d'un accident quelconque touchant son affectivité, par son expression bruyante et pittoresque, par ses cris, ses sanglots, ses larmes, ses spasmes pharyngés, par son absence d'amnésie ne ressemble en rien à l'épilepsie. Nous ne reviendrons pas sur tous les éléments du diagnostic différentiel ni sur la question tant controversée de l'hystéro-épilepsie. Nous ne ferons simplement que rappeler les faits essentiels.

La crise hystérique, précédée par une sensation de constriction thoracique, survient à la faveur d'un état émotionnel, presque toujours durant le jour, jamais au cours du sommeil. C'est une crise motrice désordonnée, se déroulant plutôt dans un état de demi-conscience, d'une grande diversité d'attitudes et de gestes. Sa manifestation est bruyante et d'assez longue durée ; et sa terminaison se fait bien souvent au milieu de soupirs, de rires ou de larmes, n'entraînant consécutivement que peu de fatigue et d'obtusion intellectuelle. Ces signes, pour aussi tranchés qu'ils soient, laissent parfois planer le doute quand ils n'acquièrent pas cette netteté, ou que les crises comitiales s'écartent quelque peu du tableau classique. C'est alors qu'il faut attacher une grande importance aux signes organiques, que présente le comitial et qui font entièrement défaut chez l'hystérique : la

mydriase et l'immobilité pupillaire, la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux, l'existence du signe de Babinski, celui-ci étant présent dans plus de la moitié des cas.

Nous n'aborderons pas la question déjà ancienne de l'association hystérie et épilepsie, de l'hystéro-épilepsie de Landouzy et qui a été l'objet de travaux de nombreux auteurs (Gowers, Binswanger, Nonne, Huchard, Pitres, Souques, Marchand, Roussy et Lhermitte, Abadie...) Nous rappellerons seulement qu'à l'heure actuelle, on semble assez généralement d'accord pour reconnaître qu'épilepsie et hystérie sont deux affections de nature complètement différente, qui peuvent en des cas exceptionnels coexister chez le même individu, mais qui jamais ne dérivent l'une de l'autre. Et même, si elles existent simultanément, les crises motrices ne sont jamais mixtes ; elles sont ou à type comitial ou à type hystérique ; en un mot, il n'y a pas d'hystéro-épilepsie.

Un autre diagnostic important est celui de la simulation, surtout dans l'armée, les collectivités, les prisons. Un individu averti pourra reproduire certains symptômes capitaux de la crise comitiale : le cri, la chute, la bave, celle-ci rarement sanguinolente, les mouvements convulsifs, la miction. On se basera alors sur quelques troubles caractéristiques indépendants de la volonté du sujet : pâleur, les ecchymoses sous-conjonctivales, les accidents survenus à l'occasion de chutes non préparées, mais surtout sur les signes organiques que nous venons de citer.

Nous n'avons pas parlé des différents procédés qui

ont été proposés ces temps derniers dans le but de faciliter le diagnostic différentiel de l'épilepsie. Ce sont, en particulier, les modifications du pH urinaire, de la cholestérinémie, de la glycorrachie, l'apparition de crises par les intoxications provoquées, la compression carotidienne ou l'hyperpnée expérimentale. Ces différentes méthodes, assez récentes, donnent des résultats intéressants, mais n'ayant pas subi l'épreuve du temps, restent encore à l'étude.

A côté de l'hystérie et de la simulation, l'accès d'épilepsie aura bien rarement à être distingué d'autres affections organiques, l'apoplexie ou la syncope en particulier, sauf dans des formes anormales de mal comitial, telles que la forme apoplectique de Trousseau ou la forme soporeuse.

Dans le cas de syndrome moteur incomplet, le diagnostic devient plus délicat. En pareille occasion, l'épilepsie peut simuler des mouvements spasmodiques, les tics, les chorées, les formes myocloniques de l'encéphalite. Mais dans ces affections les phénomènes moteurs n'offrent pas de caractère paroxystique, sont continus, de longue durée et ne s'accompagnent pas d'état crépusculaire.

De même, pour ce qui est des vertiges, un examen méthodique permet de les séparer des vertiges organiques (vertiges labyrinthiques, tabétiques, vertiges dus à des lésions cérébelleuses, à la sclérose en plaques, à des troubles circulatoires, digestifs). Les vertiges du type comitial s'en distinguent en ce sens qu'ils ne sont pas des vertiges à proprement parler, ne comportant pas au début

de leur apparition cette impression si particulière de perte de l'équilibre, cette sensation si pénible de tournoiement, de giration, tous phénomènes subjectifs qui s'accompagnent de troubles visuels et qui sont à la base du vertige vrai. Une maladie de Stokes-Adam comportant des crises de bradycardie prolongée pourra bien s'accompagner de vertige et même d'accidents comitiaux secondaires ; mais rien ici ne ressemble au grand vertige épileptique authentifié par la suppression primitive de la conscience et la chute.

Quand il s'agit de manifestations larvées, d'équivalents, leur diagnostic présente bien souvent de grosses difficultés. Leur physionomie est variée à l'infini et peut reproduire tous les troubles connus, d'ordre moteur, sensitif, sensoriel ou psychique. C'est précisément en raison de la diversité de ces phénomènes, de leur peu d'intensité, de leur manque de caractère particulier que parfois la confusion peut se produire. Leur identification peut se faire aisément quand ils coexistent avec des manifestations typiques d'épilepsie, dans les autres cas, où ils représentent à eux seuls toute l'affection, leur diagnostic entraîne souvent de l'hésitation.

Mais en dépit de leur pauvreté clinique, qu'il s'agisse d'équivalents psychiques, de phénomènes moteurs frustes, qu'il s'agisse de paroxysmes sensitifs ou sensoriels, de troubles viscéraux ou sphinctériens, toutes ces manifestations révèlent leur caractère comitial par la soudaineté et la brusquerie du début, par leur répétition identique, par, en règle générale, leur peu de durée, par la diminution ou la disparition de la volonté cons-

ciente, avec conservation et parfois même exagération du psychisme subconscient, par l'amnésie consécutive fréquente et même, dans les cas douteux, par l'épreuve du traitement symptomatique. C'est ainsi que pour les équivalents psychiques en particulier, la distinction se fera avec les autres troubles mentaux : manie, impulsions, accès à type délirant dus à l'alcoolisme, à la paralysie générale.

Nous parlerons enfin d'un problème qui se pose souvent chez l'adulte : le diagnostic de la crise d'épilepsie et de l'accès d'ivresse aiguë.

L'intoxication alcoolique peut se manifester par des phénomènes psychiques à type délirant, mais parfois aussi, rendant l'identification un peu hésitante, par la production de troubles convulsifs épileptiformes. Nous ne voulons pas parler ici de l'épilepsie de l'éthylique chronique qui rentre dans le cadre des épilepsies symptomatiques, mais de la crise motrice aiguë déclanchée par une absorption exagérée d'alcool. Quand on assiste à cette attaque, il est facile de la reconnaître en raison de l'odeur alcoolique de l'haleine, des vomissements, de la notion d'apparition à l'occasion d'une trop abondante libation. Mais, en dehors de la crise, le problème est très délicat. On peut, en retour, méconnaître des crises comitiales pour n'y voir que de l'éthylisme, et, si l'on songe également à l'influence qu'a l'alcool sur la provocation des crises chez un épileptique, on peut mesurer toute l'intrication du problème et se rendre compte avec quelle circonspection il faut porter un diagnostic.

Nous avons insisté longuement sur le diagnostic dif-

férentiel de l'épilepsie tardive ; c'est que la reconnaissance précoce de cette affection est d'une utilité primordiale.

Dans les cas typiques, le diagnostic est évident ; mais toutes les fois que le tableau classique n'est pas reproduit fidèlement, il faut multiplier les examens, analyser méthodiquement les phénomènes avant d'affirmer chez un adulte au passé vierge de crises, l'existence de la comitialité.

IV. — Son diagnostic étiologique

Nous n'avons voulu envisager que l'épilepsie essentielle tardive. Le terme essentiel ne comporte en lui-même aucune signification, et ne saurait avoir de définition précise. Sa valeur nosologique même, tant est qu'elle existe, n'a plus de raison d'être, puisque, ainsi que s'expriment Laignel-Lavastine et Voisin, « il n'y a pas lieu de distinguer une épilepsie essentielle et une épilepsie symptomatique ; toutes les épilepsies sont symptomatiques ».

L'épilepsie, qu'elle soit précoce, qu'elle soit tardive, fût-elle même sénile, n'est que l'extériorisation, l'expression clinique, sous une forme motrice, d'une lésion cérébrale, d'un processus irritatif, cicatriciel, réactionnel siégeant au niveau de la zone corticale ; en un mot, l'épilepsie est toujours symptomatique d'une perturbation organique.

Dans l'*Encéphale* de 1928, Jean Picard écrit : « Ce mal d'ailleurs au fur et à mesure que se précisent les

recherches et les observations cliniques apparaît non plus comme une névrose, non plus comme une entité nosologique absolue, mais comme un mode général de réaction du cerveau à certaines lésions, à certaines irritations fonctionnelles liées à des troubles humoraux, à certaines intoxications ».

Si, de ce point de vue pathogénique, la différenciation entre ces deux formes d'épilepsie ne s'explique point et ne saurait être faite, par contre nous conservons ici le terme d'essentiel en ce qu'il représente d'incertain, d'inconnu quant à l'étiologie, de mystérieux quant à la genèse.

C'est pourquoi la dénomination d'épilepsie essentielle peut encore s'appliquer aux crises convulsives qu'on observe chez des sujets apparemment sains, dont le passé est indemne de toute cause évidente de traumatisme, d'infection ou d'intoxication. La maladie, en ce cas, apparue subitement sans raison appréciable, semble être une affection idiopathique, dont l'origine ne se décele pas aisément, reste même obscure, bien que, ainsi qu'il en est de l'épilepsie symptomatique, les conditions pathogéniques soient évidemment les mêmes.

Ainsi donc, conformément à l'opinion de la grande majorité des auteurs, nous appellerons épilepsie essentielle tout mal comitial qui « ne fait pas sa preuve », qui, en dépit de recherches tant cliniques que biologiques, ne peut trouver son explication parmi les causes habituelles des épilepsies symptomatiques.

En présence d'une épilepsie tardive, avant de conclure au diagnostic d'épilepsie essentielle, il est donc indis-

pensable de faire un examen complet du sujet et d'éliminer les diverses affections auxquelles on pourrait la rattacher.

Les facteurs de l'épilepsie symptomatique sont multiples : chacun d'eux a été étudié et analysé, et nul doute que les recherches étiologiques concernant l'épilepsie essentielle ne viennent encore accroître leur étendue et leur importance, rétrécissant ainsi progressivement le domaine, bien restreint déjà, du mal essentiel. Nous nous bornerons à rappeler brièvement ces causes provocatrices — actuellement bien connues — dans le seul but de montrer l'élimination nécessaire qui permet, chez un adulte, de poser le diagnostic d'épilepsie essentielle tardive.

Le facteur le plus important et le plus fréquent est représenté par les lésions cérébrales. L'épilepsie se voit au cours des néo-formations cérébrales, soit qu'il s'agisse de kyste, d'abcès, de tubercule, soit qu'il s'agisse de tumeurs au sens histologique du mot : gliomes, psammomes, sarcomes, épithéliomes métastatiques, etc... ; au cours des méningites aiguës et des méningites et encéphalites chroniques ; au cours d'affections cérébrales nettement individualisées : paralysie générale, encéphalite épidémique... ; au cours des traumatismes crâniens : blessés de guerre, fractures du crâne, trépanés, projectiles intra-crâniens.

Les épilepsies par troubles circulatoires relèvent soit de lésions vasculaires au niveau de l'encéphale : inondation ventriculaire, hémorragies méningées, soit de phénomènes d'ischémie transitoire, par insuffisance

d'irrigation sanguine de la substance corticale : syndrome de Stokes-Adam, hypertension artérielle, cardiopathies, rétrécissement mitral en particulier.

Les épilepsies infectieuses peuvent se rencontrer au cours des méningites aiguës, de la grippe peut-être, de la typhoïde souvent, de la syphilis cérébrale et cérébro-méningée surtout.

Les intoxications sont également épileptogènes, soit qu'il s'agisse de poisons exogènes : belladone, plomb, strychnine, alcool, soit qu'il s'agisse d'affections telles que l'urémie, l'eclampsie puerpérale.

En dernier lieu se range toute la gamme des épilepsies réflexes, dont l'existence sans être niée absolument, reste, dans bien des cas, douteuse et dont le mécanisme ne saurait présentement être admis sans réserve. Certaines ont acquis, à l'heure actuelle, une place dans la pathologie : épilepsie pleurale, nasale, digestive, vermineuse.

On voit donc quelles difficultés pose le problème étiologique de l'épilepsie. En présence d'un adulte, chez qui vient d'apparaître pour la première fois une crise comitiale, la mise en œuvre de recherches patientes et d'examens répétés s'impose de toute évidence. Le champ d'exploration si vaste qui se présente au clinicien exige de sa part une connaissance approfondie de l'affection, un esprit de mesure et de pondération dans la juste appréciation des résultats obtenus, un sens critique dénué de toute idée préconçue.

On est souvent tenté de qualifier essentielle une épilepsie qui, en dépit d'efforts déployés, livre difficilement

sa cause, alors qu'un examen plus approfondi permettrait de la rattacher à sa véritable nature. C'est, qu'en effet, nulle affection peut-être mieux que l'épilepsie, n'englobe à ce point toute la pathologie générale; son étude en pénètre toutes les branches, en embrasse toutes les spécialités. L'épilepsie, ce mal si protéiforme dans sa physionomie, l'est aussi dans son étiologie; et ce n'est qu'après avoir éliminé à juste titre toutes les affections dont elle aurait pu être la manifestation extérieure la plus évidente qu'on est en droit de porter chez un adulte, apparemment normal en conséquence, le diagnostic d'épilepsie essentielle tardive.

ÉPILEPSIE ESSENTIELLE TARDIVE ET SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Aperçu historique

L'étude étiologique de l'épilepsie essentielle tardive n'a pas, jusqu'à ce jour, été l'objet de travaux nombreux et de recherches systématiques, différant en cela de l'épilepsie de l'enfant. Ce fait provient surtout de ce que, sa cause véritable se révélant si difficilement ou restant, malgré tous les efforts, dans l'incertain, on est parfois arrivé à ne plus voir en elle qu'une névrose *sine materia*. Cette enquête étiologique est cependant un des chapitres les plus délicats et les plus riches d'enseignement de la pathologie de l'épilepsie, et qui, en maintes occasions, donne une signification à cette curieuse affection. Nous voulons, à ce sujet, dans un bref aperçu historique montrer comment, peu à peu, on est parvenu à concevoir et à préciser l'origine du mal comitial.

Depuis les temps les plus reculés, l'étiologie de l'épilepsie essentielle a constitué un des champs de recherches les plus vastes de la pathologie. Les Anciens avaient avoué nettement leur ignorance en la baptisant parmi

tant d'autres, du nom de « Morbus Sacer ». Jusqu'au ^{xx}^e siècle, on s'ingénia à trouver les causes les plus diverses. L'énumération n'en présenterait aucun intérêt, si ce n'est de montrer que déjà le caractère étrange de ces manifestations motrices avait frappé les observateurs. Il nous faut toutefois mentionner certaines opinions qui, si elles ne s'appuyaient de toute évidence sur aucune base solide, ne manquaient point parfois de contenir une part de vérité. C'est ainsi que Rhazes, Avicenne, sont les premiers en date qui aient fait l'épilepsie se rattacher à un facteur toxique, représenté, il est vrai, par des substances vénéneuses. Bien plus tard, à la Renaissance, Borétius met en cause le traumatisme, Stahl entrevoit un rapport entre le mal comitial et le saturnisme.

Quoi qu'il en soit, malgré un certain nombre de facteurs incriminés, jusqu'au début du ^{xix}^e siècle, l'étiologie de l'épilepsie n'est qu'effleurée et, en l'absence de preuves évidentes et de faits précis, n'en reste pas moins obscure.

C'est seulement, en 1804, à Maisonneuve que revient le mérite d'avoir placé la question sur un terrain plus clinique et plus scientifique à la fois en envisageant le facteur « hérédité ». A partir de ce jour, et, en raison des controverses passionnées qui ont pris naissance, l'étude de l'épilepsie entre dans une nouvelle phase. L'affection devient mieux connue, ses diverses modalités sont plus facilement décelées, et, de plus, le domaine de la pathologie générale — qu'englobe toute l'épilepsie — s'est accru. De sorte que l'épilepsie essentielle, qu'on avait

jusqu'alors considérée comme une névrose, est rentrée peu à peu, sous l'impulsion des travaux de Jackson, de Fritsch et Hitzig, de Terrien, dans le cadre de l'épilepsie symptomatique.

A la lumière des travaux d'anatomie pathologique, d'histologie, grâce aux progrès de l'expérimentation comparée, s'est donc fait jour une nouvelle conception qui tend à considérer l'épilepsie, non plus comme une entité clinique au sens vrai du mot, mais comme « un syndrome toujours secondaire à des altérations organiques des centres nerveux, qu'elles soient d'ordre traumatique, d'ordre toxique ou d'ordre infectieux ». Si bien qu'à l'heure actuelle, le terme d'épilepsie essentielle n'est plus qu'une expression d'attente, voilant mal notre ignorance dans les cas où la cause nous échappe, soit qu'elle ne soit point évidente ou soit que, en dépit des méthodes d'investigation qu'offrent au praticien la clinique et le laboratoire, elle reste obscure.

C'est d'ailleurs parce que sa nature reste bien souvent impénétrable que quelques auteurs, Grasset et Rauzier entre autres, gardent à cette affection son individualité et son originalité propres, lui reconnaissant ainsi un caractère idiopathique ; par contre, l'opinion presque généralement admise est autre. « Il n'y a pas lieu de distinguer une épilepsie symptomatique et une épilepsie essentielle ; toutes les épilepsies sont symptomatiques... ; l'épilepsie n'est pas une névrose et l'épilepsie *sine materia* est une expression périmée » écrivent Laignel-Lavastine et Roger Voisin.

Parmi ces causes imprécises ou incertaines, il en est

une que l'étude clinique et biologique tend de plus en plus à faire intervenir dans la genèse de l'épilepsie dite essentielle, c'est l'hérédo-syphilis.

L'existence d'une spécificité héréditaire à manifestations nerveuses est, de nos jours, un fait unanimement reconnu. Depuis longtemps déjà, sous l'inspiration des travaux de Fournier, nombre d'auteurs, des pédiatres et des syphiligraphes surtout, ont montré progressivement la place qu'occupe la syphilis héréditaire dans l'explication de divers troubles nerveux survenant chez l'enfant — place que l'expérience de la clinique journalière tend de plus en plus à étendre. — Que ce soit dans la production de phénomènes d'ordre purement nerveux ou neuro-sensoriels ou dans l'apparition de troubles purement psychiques, l'action du tréponème est, chez l'enfant, fréquemment mise en évidence.

Or, il est, maintenant, de plus en plus acquis que cette action peut se manifester bien plus tardivement pour provoquer chez l'adulte, ce qu'on est accoutumé de rencontrer dans le jeune âge.

Dans son livre, *La syphilis héréditaire tardive*, Ed. Fournier écrit : « L'hérédo-syphilis peut produire nombre des accidents qui lui sont propres, non seulement dans les premières périodes de la vie (enfance et adolescence), mais à des étapes bien autrement avancées, c'est-à-dire dans l'âge adulte, voire parfois dans l'âge mur, voire encore bien plus rarement dans la vieillesse ».

Plus récemment encore, Chartier, dans la *Revue Médicale Française* (1924) s'exprimait ainsi : « De nom-

breuses observations ont montré avec toute évidence que les manifestations précoces de la syphilis héréditaire peuvent faire défaut et que celle-ci peut apparaître tardive et isolée, spécialement sous l'aspect d'une maladie nerveuse qu'on eut pu croire primitive. Ainsi la connaissance plus approfondie que l'on acquit de la syphilis héréditaire du système nerveux fit reculer peu à peu l'âge que l'on assignait tout d'abord au début de son apparition. On cita des débuts dans la deuxième enfance, puis dans l'adolescence, voire bien plus tard. Ces faits constituent la syphilis héréditaire nerveuse tardive ».

Les manifestations nerveuses de l'hérédo-syphilis peuvent donc proroger jusque dans l'âge adulte les phénomènes qu'on rencontre plus volontiers dans l'enfance et revêtir ainsi l'aspect de syndromes tardifs, offrant sensiblement le même aspect clinique que dans les premières années de la vie et n'en différant uniquement que par le temps de latence plus ou moins grand qui a précédé leur éclosion.

Partant de ces notions, est-il possible, à l'heure actuelle, d'admettre l'existence d'une épilepsie essentielle tardive, d'origine hérédo-syphilitique ?

Depuis longtemps, en effet, l'épilepsie a été reconnue comme pouvant être la manifestation d'une hérédo-syphilis nerveuse. Au siècle dernier, déjà, quelques cliniciens se basant sur des résultats thérapeutiques, Hoffmann, Plenck, Rosen de Rosenstein..., avaient émis cette opinion. Depuis lors, jusqu'à nos jours, les recherches se sont multipliées et nombreux sont les auteurs qui se

sont intéressés à la question ; nous citerons entre autres : Bratz et Luth, Fournier, Sandri, Nonne, Lévi-Dorn, Babonneix, David, Aublanc, Georgopoulos, Breynaert... Les observations de plus en plus fréquentes, la connaissance plus approfondie des stigmates cliniques et humoraux, les essais thérapeutiques semblent avoir bien démontré l'existence d'une épilepsie hérédo-syphilitique. Toutefois, étant donné la plus grande fréquence de ces accidents nerveux dans les premières années de la vie, la majorité des auteurs n'ont eu en vue, pour ainsi dire, que les cas de mal comitial apparaissant dans le jeune âge, dans l'enfance, tout au plus dans l'adolescence.

Connaissant l'existence d'une hérédo-syphilis nerveuse d'apparition tardive, est-il possible d'admettre que l'épilepsie essentielle tardive, puisse, à l'égal de celle de l'enfant, relever en certains cas de la syphilis héréditaire ? C'est là un des points les plus délicats de l'étiologie de l'épilepsie, en même temps qu'une des questions les plus controversées.

A notre connaissance, il n'est paru, sur ce sujet, aucun travail d'ensemble. Nous avons donc réuni les documents et observations que nous avons pu trouver, y apportant nous-même notre modeste contribution. Nous nous sommes efforcé d'en faire une revue synthétique et critique, et sans affirmer que l'épilepsie essentielle tardive est toujours en rapport avec la syphilis héréditaire, nous avons essayé de montrer le rôle qu'elle joue fréquemment dans son étiologie.

OBSERVATIONS

Afin d'étudier le rôle de l'hérédo-syphilis dans la genèse de l'épilepsie essentielle tardive, nous avons cherché dans la littérature médicale les cas se rapportant à ce sujet et nous avons recueilli un assez grand nombre d'observations. Nous n'en avons cependant retenu que quelques-unes et ce, pour plusieurs raisons. En premier lieu, nous avons éliminé celles qui, bien que données par leurs auteurs comme épilepsies hérédo-syphilitiques, ne nous ont point paru démonstratives, et par cela même n'ont point entraîné notre conviction. En second lieu, nous en avons rejeté un certain nombre, parce qu'elles nous ont semblé être trop insuffisantes, soit que diverses recherches n'aient pas été pratiquées ou qu'elles l'aient été d'une façon trop incomplète pour ne pas laisser place au soupçon et au doute. Enfin nous n'avons pas cru devoir citer d'autres faits où les crises comitiales, relevant manifestement de l'infection héréditaire, étaient accompagnées d'importants symptômes cérébraux ; en pareil cas, les phénomènes convulsifs étant noyés dans un riche complexus symptomatique ; il ne s'agissait plus à vrai dire d'épilepsie essentielle, mais d'hérédo-syphilis cérébrale tardive.

De toutes les observations que nous avons pu rencontrer

dans les publications se rapportant à notre sujet, nous avons donc choisi celles que nous allons citer et qui nous ont paru plus particulièrement convaincantes. Nous reconnaissons toutefois que certaines d'entre elles contiennent quelques lacunes ; nous les avons cependant gardées parce qu'elles renferment des éléments qui, à eux seuls, permettent de justifier le diagnostic établi.

Nous y avons joint quelques observations personnelles, qui nous ont été communiquées par M. le Professeur agrégé Gauthier, du Val-de-Grâce, à qui nous devons l'idée de ce travail et auquel nous adressons l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour les conseils éclairés et précieux qu'il nous a prodigués, ainsi que pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

Obs. I (publiée par PALLASSE et Mlle BUSSEY).

Epilepsie survenue brusquement chez un jeune homme de 20 ans, qui jusque-là n'a pas présenté de crises nerveuses, ni de signes larvés de comitialité : Pas d'absences, pas d'énumération infantile tardive.

Dans sa famille, pas de sujets suspects de comitialité. A l'examen, stigmates palatins et dentaires d'hérédo-syphilis. De plus père syphilitique.

Wassermann très positif dans le sang.

Ponction lombaire : Tension : 30 (en position assise) ;

Albumine : 0 gr. 30. Sucre : 0 gr. 55 ;

A la cellule de Nageotte : 180 à 190 éléments par mm³ ;

Lymphocytose à la cytologie ;

Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien,

Obs. II (publiée par MARCHAND et BAUER).

Mlle T.. Début des crises comitiales à 21 ans. Intelligence normale. Pas de stigmates. Père inconnu. Mère morte de paralysie générale. Chez cette malade, l'examen du sang a donné un résultat positif au début de l'épilepsie.

Obs. III. (publiée par MARCHAND et BAUER)

L... Berthe, 21 ans 1/2. Mère morte de paralysie générale. Père inconnu. Enfance sans particularité. Depuis l'âge de 20 ans, cette malade a eu une dizaine de crises convulsives nettement caractérisées : Pâleur de la face, sensation de constriction pharyngée, perte de connaissance et chute, réveil avec amnésie de la crise et courbature. De plus, céphalées fréquentes et affaiblissement de la mémoire. Aucun trouble neurologique. Aucun stigmate. La réaction de Wassermann a été positive au début de l'affection : elle est actuellement négative, de même que la floculation.

Obs. IV (publiée par GEORGOPOULOS).

B..., 35 ans. Père mort tuberculeux. Mère bien portante. Un frère mort tuberculeux. Nie toute maladie vénérienne. Tête natiforme. Voûte ogivale. Dents striées en gradins. Première crise à 32 ans. Wassermann positif dans le sang.

Obs. V (publiée par CHARTIER).

Homme de 34 ans. Père et mère morts de causes inconnues. Deux frères morts en bas âge de convulsions. Stigmates hérédo-syphilitiques : nez effondré, dents d'Hutchinson, front bombé, reliquats d'hydrocéphalie, petite taille, etc. Convulsions dans la première enfance ; migraine avec hémicranie et vomissements entre 10 et 20 ans.

A 33 ans, paratyphoïde légère ; pendant la convalescence apparaissent des crises d'épilepsie généralisée, d'abord espacées, puis de plus en plus fréquentes et même quotidiennes. En outre, apparition de symptômes d'hypertension cra-

nienne : Somnolence, torpeur intellectuelle, affaiblissement de la vue, mydriase, lenteur du pouls. Amélioration légère des symptômes par ponctions lombaires successives. Reprise des accidents.

Traitement spécifique (injections de cyanure de mercure). Guérison complète des signes d'hypertension et de l'épilepsie.

Obs. VI (publiée par CHARTIER).

M. D..., 43 ans, en dehors d'un certain degré d'emphysème avec crises d'asthme, n'a eu aucune maladie grave. C'est un homme intelligent ; il nie formellement la syphilis acquise. Il n'a présenté, dans son enfance, aucune manifestation spécifique héréditaire ; mais, au régiment, il a été traité avec succès par des frictions mercurielles pour une myosite de la cuisse qui semble avoir été de nature gommeuse.

Disons de suite que l'examen de sang fait en 1921, en raison de troubles nerveux qu'il présenta, donna une réaction de Wassermann légèrement positive, et qu'il y a eu syphilis paternelle.

En 1921, surviennent brusquement des crises algiques extrêmement douloureuses, qui se reproduisent d'une façon très irrégulière, tantôt quotidiennes, tantôt espacées de plusieurs semaines.

Ce sont des paroxysmes douloureux d'une violence extrême, dans l'épaule et le bras droit, et le cou du même côté : Sensations de broiement atroce, calmées par la constriction du bras ou de l'épaule sensation de brûlure profonde. atténuées par l'eau froide, accompagnées d'un état cérébral très particulier : très forte angoisse, puis obnubilation, parfois automatisme procursif. En dehors des paroxysmes, aucune manifestation nerveuse ni objective, ni subjective.

Après avoir étudié et discuté la nature de ces crises algiques, nous nous sommes arrêtés au diagnostic de phénomènes épileptiformes, à point de départ thalamique et nous leur donnons le nom d'épilepsie thalamique.

Quel que soit, d'ailleurs le siège de la lésion nerveuse qui les provoque, leur cause paraît nettement être la syphilis héréditaire, non seulement parce qu'aucune autre condition étiologique ne peut être relevée chez ce malade en dehors de la syphilis héréditaire, connue par les antécédents et démontrée par la réaction de Wassermann, mais encore parce qu'un traitement spécifique intensif au bismuth, a eu, à deux reprises, une action décisive.

Obs VII (publiée par Ed. FOURNIER. *Résumée*).

M. P..., âgé de 44 ans, fut pris brusquement au réveil d'une crise épileptiforme larvée (état d'inconscience absolue pendant 10 minutes, sans chute, sans perte de connaissance) suivie d'une amnésie très marquée qui rétrocéda peu à peu. Ces crises se renouvelèrent ainsi tous les 10 jours, suivies toujours par une absence de mémoire. Un traitement bromuré intensif espaca alors les crises, mais leur donna, par contre, une allure de plus en plus franchement comitiale (aura, chute brusque, salivation, amnésie consécutive...).

Mais les crises qui, au début du traitement, ne se produisaient qu'une fois par mois, se rapprochèrent de plus en plus, au point que le malade avait parfois deux accès par semaine. Si bien que trois années après le début de la maladie, les crises nettement comitiales se produisaient tous les jours avec des attaques nocturnes dans leur intervalle.

On pensa alors à la possibilité d'une hérédo-spécificité tardive. Du côté des parents, enquête absolument négative.

Chez les collatéraux : 1° Une sœur, à type infantile, dont les deux filles ont une dentition très irrégulière : Dents striées transversalement, irrégulièrement implantées, microdontisme ; 2° un frère présentait un front olympien et de l'asymétrie faciale. Sur ses 5 enfants, le premier, né à 7 mois, était asymétrique également, à dentition irrégulière, à voûte palatine très ogivale ; le second avait aussi des stigmates dentaires.

Le malade, lui-même porteur d'un front olympien, n'avait jamais eu aucune maladie vénérienne.

On institua un traitement antisypilitique énergique, qui fut marqué dès le début par une poussée d'ecthyma. Sous l'influence du traitement, les attaques d'épilepsie s'espacèrent devinrent de plus en plus rares et de moins en moins violentes.

Dix ans après le début de la maladie, il avait une crise environ toutes les six semaines, caractérisée seulement par un moment d'absence sans perte de mémoire.

Le malade, malgré les conseils, cessa le traitement. Les crises redevinrent alors de plus en plus fréquentes (3 ou 4 par semaine), à caractère subintrant et l'une d'elles entraîna la mort.

Obs. VIII (publiée par LEROY. *Résumée*).

Grand-mère syphilitique. Mère tabétique. Chez la malade pas de convulsions infantiles. Intelligence normale. A 7 ans, maladie nerveuse soignée par bromure. A 18 ans, crise de mélancolie qui dure un mois. Se marie à 21 ans et met au monde une fille née avant terme (8 mois). Mari non syphilitique.

En 1915, à l'âge de 28 ans, chez la malade apparaissent brusquement des crises d'épilepsie atypique : épilepsie pro-cursive avec incontinence d'urine. Ces faits se renouvellent souvent, surtout le soir. Les nuits sont agitées, mauvaises, avec émission d'urine. Par moment, agitation motrice automatique, impulsion à courir, tremblement dans les avant-bras, absences (yeux hagards, contractions musculaires dans la tête et dans le cou). Ces crises se produisent jusqu'à 10 à 12 fois par jour.

Un traitement bromuré institué pendant 3 ans amène un résultat momentané (crises chaque semaine).

En juin 1918, une ponction lombaire pratiquée met en évidence une abondante lymphocytose. Des injections intra-

veineuses de novarsénobenzol sont alors faites pendant 6 semaines (de 0 gr. 30 à 0 gr. 60). Amélioration considérable dès la 3^e piqûre et en octobre 1918, guérison complète, avec quelques petites rechutes. En avril 1920, guérison stable.

Obs. IX (publiée par CHARCOT. *Résumée*).

Il s'agit d'une femme de 30 ans, qui vient de présenter pour la première fois des attaques, accompagnées de miction involontaire, de morsure de la langue et de perte de connaissance. Ces crises ont été précédées six mois auparavant d'une céphalée violente, s'accompagnant de vomissements et qui s'est, à l'heure actuelle, considérablement atténuée.

L'examen de la malade en l'absence de tout stigmate et de tout antécédent héréditaire et collatéral, révèle l'existence d'une névrite optique gauche et d'une atrophie choroidienne droite, à type spécifique, ainsi qu'une atrophie du cornet inférieur gauche, associée à une hypertrophie considérable du cornet moyen ; ces dernières lésions remontant à l'âge de quatorze ans (jetage, hémorragies nasales).

« Tout porte à croire, dit l'auteur, qu'il ne s'agit pas ici de syphilis acquise, mais bien d'un cas de syphilis héréditaire tardive ».

Traitée par l'iodure de potassium, associé aux frictions mercurielles, la malade est restée deux mois dans le service, sans présenter une seule attaque et est sortie guérie de ses crises d'épilepsie.

Obs. X (publiée par LEFÈVRE):

Mme F..., âgée de 26 ans, vient à la consultation parce que depuis quatre ans elle a des crises comitiales tous les mois, au moment de ses règles. Lorsque la crise commence, les bras se tordent très raides, tout le corps est agité de soubresauts violents, les yeux se retournent, la respiration est rauque, les mâchoires sont serrées ; cela dure une minute environ : puis les soubresauts cessent ; la malade reste inerte

pendant dix minutes et les frissons la prennent ; elle ne se souvient jamais de rien.

Ce matin, à 6 heures, elle a eu une crise semblable ; elle s'est mordu la langue et la lèvre et ne s'en souvient d'ailleurs aucunement.

La malade présente des périostoses de la face externe du tibia droit, douloureuses à la pression ; son palais a une forme ogivale très accentuée ; on trouve quelques cicatrices radiées aux commissures labiales, le lobule de l'oreille est soudé, les dents sont normales. Ganglions cervicaux antérieurs droits.

Née à terme, la malade a marché à un an. Elle a eu un érysipèle à onze ans, un autre à dix-huit ans.

Malgré du polybromure qu'on lui faisait prendre, ses crises n'ont pas cessé depuis 4 ans. Elle est devenue enceinte, et son enfant venu à terme pesait sept livres, il a actuellement un an et ne marche pas encore. Son front est olympien, son nez est aplati.

Le Wassermann négatif dans le sang au début (2 janvier) devient positif un mois et demi après (16 février), après réactivation. La malade est soumise à un traitement arsénical.

23 février. La malade n'a pas eu de crise, alors que ses règles sont survenues depuis hier et qu'auparavant la crise avait lieu deux jours avant les règles.

20 mars. La malade n'a pas eu de nouvelles crises. On lui prescrit de la solution bi-iodurée.

Obs. XI (publiée par BABONNEIX).

Mlle Y..., 21 ans, souffre depuis quelques mois de syncopes, dont les premières sont survenues à l'occasion des règles. Elles débutent par un vertige ; la malade perçoit des bourdonnements d'oreille, pâlit, puis perd connaissance. D'après l'entourage, elle tombe, se débat et semble sur le point d'étouffer. Après la crise, « sommeil de plomb ». Quand elle revient à elle, elle ne se rappelle rien. Dans l'intervalle, va-

riabilité d'humeur, fatigabilité, diminution légère des facultés critiques.

Les parents sont notoirement spécifiques, le père ayant contracté la syphilis et l'ayant transmise aussitôt à sa femme. Celle-ci a eu maints accidents et a été soignée par les injections de cyanure de mercure.

Obs. XII (publiée par BABONNEIX. *Résumée*).

X..., 20 ans, présente des adénopathies cervicales, médiastines, abdominales, avec altération de l'état général, fièvre constante, poids insuffisant, pâleur, anorexie, asthénie. L'auscultation de la base du poumon droit est suspecte (respiration rude, frottements...)

De plus, depuis peu, le malade est sujet à des « crises nerveuses » nocturnes, avec perte de connaissance, chute à terre, morsure de la langue, perte des urines, stertor et amnésie consécutifs.

Pour ses adénopathies bacillaires, on l'envoie dans une station d'altitude. Là, malgré l'absence de tout signe clinique d'hérédo-syphilis, le médecin traitant fait faire une réaction de Wassermann qui se montre positive. On institue un traitement spécifique. Action favorable immédiate sur les manifestations ganglionnaires et l'état général. L'influence sur les accidents nerveux, quoique nette, a été plus tardive, puisque, plus d'un an après, les crises n'ont pas reparu.

A noter que le père est un ancien syphilitique.

Ainsi « scrofulate de vérole » comme eut dit Ricord ; syphilis paternelle, phénomènes morbides divers dont, surtout, les crises comitiales : disparition de ces crises par le traitement.

Obs. XIII (publiée par BABONNEIX et LORGNIER *Résumée*).

Z..., 24 ans envoyé en 1916, pour épilepsie, au Centre neuro-psychiatrique de...

Ses parents sont bien portants, mais des quatre enfants qu'ils ont eus, un est mort en venant au monde, un autre à un an et les deux autres sont épileptiques.

Z... n'a jamais eu de convulsions infantiles. La première crise nerveuse est apparue il y a un an, sans cause appréciable et s'est accompagnée des signes habituels : chute à terre, perte de connaissance absolue, morsure de la langue. Une fois revenu à lui, il ne se souvient de rien, mais souffre de la tête pendant des heures. La crise s'est reproduite quatre à cinq fois jusqu'à maintenant. Inutile d'ajouter qu'il nie alcoolisme et affections vénériennes.

Les principales particularités que révèle l'examen sont :

a) L'existence de nombreux stigmates de dégénérescence, voûte ogivale, asymétrie faciale, brachycéphalie, épaisseur anormale des parois craniennes, etc. ;

b) Des dents d'Hutchinson, au niveau des incisives et des canines des maxillaires supérieur et inférieur ;

c) Une réaction de fixation faiblement positive ;

d) Des cicatrices cranio-faciales ;

e) Quelques stigmates : inégalité pupillaire très nette, sans modification des réflexes pupillaires, sans lésion du fond d'œil, ni diminution de l'acuité visuelle.

f) Un développement physique et intellectuel très incomplet ;

g) A la ponction lombaire, aucune réaction cellulaire ; réaction de la globuline très faible : 0,28 % °.

Obs. XIV (publiée par BABONNEIX et LORGNIER. *Résumée*).

X..., 21 ans, cultivateur.

Antécédents héréditaires et personnels. Père mort à 78 ans, des suites d'une « attaque ». Mère bien portante ainsi que deux frères plus âgés.

Bonne santé jusqu'alors, sauf il y a 2 ans une rougeole, compliquée d'otite gauche.

Histoire de la maladie : Il y a 3 mois, brusquement est

survenue une crise nerveuse. Le malade est tombé à terre, s'est débattu et a perdu connaissance. Il ne croit pas s'être mordu la langue, ni avoir uriné sous lui. Après la crise, il a souffert de la tête, deux nouvelles crises ont eu lieu le même jour. Le lendemain, est adressé avec le diagnostic d'épilepsie constatée. Etat actuel : 1^o) Troubles nerveux.

a) Vivacité des réflexes tendineux, avec, à droite, un signe de Babinski net.

b) Altération profonde de l'intelligence ;

Trouble de jugement ;

Impossibilité de fixer l'attention ;

Niveau mental de 7 à 8 ans, au test Binet-Simon.

2^o Stigmates d'infantilisme et de dégénérescence.

Taille petite (1 m. 59), développement insuffisant. Aspect infantile.

Le malade a le crâne étroit, les oreilles larges et décollées en anse, le front fuyant. Les sourcils se rejoignent sur la ligne médiane ; au-dessus du sourcil gauche, se voit une petite cicatrice. Organes génitaux infantiles.

3^o Lésions dentaires.

Vice d'implantation des deux incisives centrales supérieures qui convergent vers la ligne médiane et qui sont séparées des incisives latérales par un net intervalle. Erosions des canines et des prémolaires inférieures. Absence de dents de sagesse. Retard très marqué dans l'évolution des dents de la mâchoire supérieure. Présence du tubercule de Carabelli.

« Bien que les circonstances ne nous aient pas permis de compléter notre examen en étudiant, chez ce malade, la réaction de fixation », concluent les auteurs « le diagnostic d'hérédo-syphilis ne nous semble pas douteux ».

Obs. XV (publiée par BABONNEIX. *Résumée*).

X... 21 ans, souffre, depuis quelques mois, de troubles nerveux : insomnie, « brouillard devant les yeux », dysar-

thrie temporaire, inégalité d'humeur, avec « périodes d'enthousiasme et instants de mollesse ». Il a toujours souffert de la tête, mais beaucoup plus dans ces derniers temps. Tout jeune, il a peut-être eu des convulsions. En tout cas, il est sujet aux vertiges, avec perte de connaissance et forte céphalée consécutive. Il ne peut-dire si, à ce moment, il urine sous lui ou se mord la langue.

Il va consulter un médecin qui fait faire une réaction de Wassermann, laquelle se montre positive. Un traitement par le cyanure de mercure amène la sédation de la céphalée, la disparition progressive des crises et rend le B. W. négatif.

Actuellement, on constate :

- 1) Exostoses frontales, bilatérales, très apparentes ;
- 2) Augmentation de volume du crâne, caractéristique d'une hydrocéphalie ancienne ;
- 3) Divers stigmates dystrophiques : développement physique insuffisant, taille exiguë, petit volume des testicules ;
- 4) Aucun symptôme nerveux organique.

Du point de vue des antécédents : Le père a contracté la syphilis. 3 frères bien portants.

— Actuellement : le malade n'a plus eu de crises depuis 2 ans.

Obs. XVI (*personnelle*).

Caporal T..., 24 ans, est hospitalisé dans le service de Neuro-Psychiatrie du Val-de-Grâce pour une crise nerveuse qui s'est caractérisée par une chute brusque avec perte de connaissance suivie de convulsions toniques et cloniques, morsure linguale, émission d'urine et obnubilation post-paroxystique.

Dans les *antécédents personnels*, rien de particulier à signaler, sauf un chancre mou en 1921, à l'occasion duquel plusieurs Wassermann furent faits tous négatifs. Aucun traitement spécifique.

Pas de convulsions connues du malade dans l'enfance.

Pas d'énurésie. Pas de méningite. Typhoïde à l'âge de 3 ans. Quelques accès palustres au Maroc en 1927, actuellement guéris.

Nie l'alcoolisme et n'en présente aucun stigmaté.

Dans les *antécédents héréditaires*, père décédé, tabétique, à 35 ans. Mère bien portante, mais ayant fait de nombreuses fausses-couches; un frère bien portant, 2 sœurs en bonne santé.

Les accès comitiaux ont débuté à l'âge de 21 ans en 1927, alors que le malade accomplissait son service militaire légal au Maroc. La première crise s'est produite le matin au réveil, perte de connaissance brusque sans aura, suivie de phénomènes convulsifs et d'obnubilation post-paroxystique. Le malade était à ce moment en colonne ou dans les postes isolés et accomplissait un service dur, nécessitant de nombreux efforts physiques et des veilles prolongées.

Elle fut suivie irrégulièrement de quelques autres présentant les mêmes caractères, mais dans lesquelles la morsure linguale et la miction involontaire furent inconstantes. Un traitement bromuré fut seul institué à cette époque.

De 1927 à 1931, ce sujet aurait fait seulement trois crises après sa libération du service militaire, alors qu'il exerçait la profession de menuisier.

Rengagé en septembre 1931 pour un an, il a présenté trois crises successives de type nettement comitial, à trois mois d'intervalle environ, survenues deux fois le matin à la suite de la fatigue d'une nuit d'insomnie (garde de police) et une fois à l'occasion de la réaction fébrile d'une vaccination anti-typhoïdique. Ce dernier accident se produisit la nuit au cours du sommeil. Le malade se retrouve par terre, s'étant mordu la langue.

Dans l'histoire de T..., on ne trouvait pas d'autres manifestations de la série comitiale, en particulier pas d'équivalents. On doit noter seulement, un certain degré de viscosité mentale du sujet et des troubles du caractère avec irritabilité et réactions coléreuses impulsives.

A l'examen, malgré les antécédents paternel et maternel spécifiques, on ne notait pas de stigmates physiques d'hérédos-spécificité.

L'examen neurologique ne révélait rien de particulier. Les réflexes tendineux et ostéopériostés étaient normaux. Les réflexes oculaires à la lumière et à l'accommodation se faisait bien, il n'y avait pas d'inégalité pupillaire.

Le cœur était normal, la tension artérielle à 12×7 et le pouls à 60. Les autres organes ne montraient rien de particulier. L'azotémie était à 0,20 et le Wassermann sanguin négatif.

La ponction lombaire effectuée en position assise a montré une pression (manomètre de Claude) à 41 avant prélèvement et à 21 après soustraction de 18 cm³ de liquide. La lymphocytose était de 2 au millimètre cube à la cellule de Nageotte, l'albuminose à 0,50, le sucre à 0,80, les réactions de Wassermann, Jacobsthal et Hetch négatives et le benjoin colloïdal du type normal (00000.01000.00000).

Ce malade a été soumis, dès sa première consultation, dans le service en janvier 1932, au traitement par le cyanure de Hg. intraveineux, associé au gardenal 0,15 par jour, porté ensuite à 0,20. Ce traitement ne l'a pas empêché, toutefois, de faire deux nouvelles crises depuis le début de l'année en cours.

En résumé, il s'agit d'un sujet ayant une hérédité spécifique nette, père tabétique, qui présenta tardivement à 21 ans, pour la première fois une crise comitiale, suivie d'une série d'autres, à intervalles irréguliers, souvent très prolongés et chez lequel l'examen clinique neurologique ou organique ne révèle rien de particulier. Les réactions de fixation sérologiques furent toutes négatives et la seule anomalie de son liquide rachidien fut l'existence d'une hyperalbuminose à 0,50.

Le traitement spécifique au cyanure entrepris n'a pas jusqu'à présent empêché la reproduction des accidents.

Obs. XVII (*personnelle*).

Le malade G... Henri est hospitalisé le 26 janvier 1928 à l'hôpital du Val-de Grâce à la suite d'une perte de connaissance subite survenue immédiatement au réveil. Il avait présenté quelques mouvements des membres de très courte durée, sans urination involontaire, ni morsure linguale. La durée de l'incident avait été de trois minutes environ et une période d'obnubilation nette l'avait suivi.

Ce soldat qui est actuellement âgé de 22 ans, présente depuis deux ans des accidents analogues. Ils se sont tous passés d'une façon identique au précédent et ont généralement été consécutifs à un excès de fatigue physique ou à un manque de sommeil. D'abord, non traitées, les crises se reproduisirent tous les trois mois, puis, sous l'influence du gardenal (0,20) elles devinrent plus rares avec des intervalles de 7 à 8 mois. Depuis l'arrivée au régiment, ce malade a cependant présenté trois crises nerveuses malgré la continuation régulière du gardénal.

Au cours du séjour du malade à l'hôpital une crise comitiale typique est constatée, elle s'accompagne de chute brutale avec blessure à la face, morsure linguale, convulsions sobres, amnésie, obnubilation et céphalée consécutives. Elle se produit au réveil après une nuit mauvaise.

Les *antécédents héréditaires* sont intéressants, le père est, en effet, un syphilitique ancien, par ailleurs bien portant, la mère est en bonne santé, le malade n'a qu'une sœur bien portante.

Personnellement ce sujet a eu une gastro-entérite grave de la première enfance et probablement des convulsions, sa mère l'aurait un jour trouvé dans son lit, raidi, tétanisé avec le regard fixe. Paratyphoïde en 1917.

A l'examen sujet intelligent, instruit, ne présentant aucun signe neurologique objectif. La réflexivité tendineuse et cutanée, la sensibilité, sont entièrement normales. Il n'existe aucun signe oculaire.

Les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont intacts
L'examen somatique est négatif. La T. A. est 14×7 .

La ponction lombaire faite en position assise donne :

Tension avant prélèvement : 32.

Tension après prélèvement 17. Quantité prélevée 22 cm^3 .

La lymphocytose est à 0,2 au millimètre cube à la cellule de Nageotte, l'albuminose est à 0,40, le sucre à 0,60. La réaction de Wassermann est négative, ainsi que la réaction du benjoin colloïdal de Guillain, mais la réaction du benjoin colloïdal bicolorée de Thurzo est du type spécifique atténué.

Le malade est traité par le cyanure de Hg en injections intra veineuses. Au moment de sa sortie du Val-de-Grâce en avril 1928, une nouvelle ponction lombaire avait montré le caractère positif faible de la réaction du benjoin colloïdal type Guillain.

Le traitement spécifique fut continué dans la suite régulièrement et on observa la chute de l'hyperalbuminose du liquide rachidien à 0,20 et la disparition des réactions positives du benjoin colloïdal. Toutefois, après une période de silence d'une année, les accidents comitiaux réapparurent en mars 1929, ils ont continué, très peu fréquents, depuis cette date à intervalles irréguliers.

En résumé : il s'est agi d'un malade né de père syphilitique, ayant eu des convulsions dans l'enfance, chez lequel aucun incident comitial ne se produisit avant la 20^e année, époque à laquelle apparut une première crise typique. La ponction lombaire a révélé la présence d'une hyperalbuminose nette et le caractère sub-positif des réactions du benjoin de Guillain et de Thurzo. Le traitement spécifique a passagèrement amélioré cette comitialité apparue tardivement et a fait disparaître les caractères spécifiques des réactions liquidiennes.

Obs. XVIII (*personnelle*).

L'adjudant D..., âgé de 30 ans vient consulter le 7 novembre 1930 pour crises nerveuses.

C'est en décembre 1929 qu'il a présenté sa première crise. Il se trouvait dans le train, lorsqu'il tomba brutalement de la banquette, ayant perdu connaissance. Il ne peut dire ce qui se passa au cours de la crise, car il était seul dans son compartiment. Quand il reprit conscience, il s'aperçut qu'il s'était mordu la langue et qu'en tombant il s'était blessé au niveau du cuir chevelu. Il n'aurait pas eu de miction involontaire, mais à la suite de cet incident il se sentait courbaturé et très fatigué. La durée totale du paroxysme n'excéda pas 10 minutes.

Le malade ne réalisa pas la nature de l'accident qu'il avait présenté et ne consulta, à l'occasion de cette première crise, aucun médecin. La crise suivante eut lieu trois mois plus tard, elle se produisit le matin dans la rue alors que le malade se rendait à son travail. Elle eut les mêmes caractères que la précédente, mais des témoins purent lui dire, dans la suite, qu'il avait présenté des secousses des membres d'allure clonique.

Depuis, les accidents se sont poursuivis à intervalles à peu près réguliers, tous les deux à trois mois jusqu'à l'époque actuelle, se reproduisant presque toujours au réveil ou dans la matinée, avec tendance à s'espacer un peu sous l'influence du gardénal. Un examen médical fait en février 1930, n'avait montré aucun symptôme d'affection du système nerveux et des autres organes. Une réaction de Wassermann sanguine avait été négative.

Dans les *antécédents personnels* on ne trouve aucune maladie importante de l'enfance ; la puberté s'est passée sans incident, sans aucun phénomène pouvant faire penser à des crises larvées ou à des équivalents.

Pas de convulsions de l'enfance, pas d'énurésie.

Pas de syphilis personnelle connue du malade, pas d'éthylisme. Une atteinte légère de rhumatisme articulaire en janvier 1924.

Sujet marié, dont la femme se porte bien et n'a jamais eu de fausse-couche. Un enfant en bonne santé.

Dans les *antécédents héréditaires*, à signaler seulement une mère cardiaque, sans qu'on ait pu faire préciser la nature de la cardiopathie en cause — père décédé d'une affection pulmonaire aiguë — deux frères et deux sœurs en bonne santé.

Quand le malade vient consulter le 7 novembre 1930, il a fait en tout quatre à cinq crises, la dernière s'est produite une quinzaine de jours auparavant, sur la voie publique, à proximité du bureau où il travaille. Il en est très affecté et se montre inquiet de son avenir ; c'est sur le conseil de son Chef de Service qu'il est venu au Val-de-Grâce.

C'est un homme robuste, ayant toutes les apparences de la santé. Le facies est normal, sans aucun stigmate de dégénérescence ou d'hérédité spécifique. Il se sent d'ailleurs très bien et ne se plaint d'aucun malaise.

L'examen neurologique est entièrement négatif, tous les réflexes, en particulier, sont normaux, les pupilles égales réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le cœur est normal, la tension artérielle au Vaquez est à 12×7 . Les poumons sont normaux. Le fonctionnement digestif se fait bien, il n'existe aucun signe d'affection du foie, ni d'insuffisance hépatique. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. L'azotémie est à 0,30. Une réaction de Wassermann sanguine se montre négative.

Une analyse du liquide céphalo-rachidien donne : lymphocytose 0,2 au millimètre cube à la cellule de Nageotte. Albumine 0,40, B. W. négatif. B. J. négatif.

Enfin, une radiographie du crâne ne montre aucune lésion de la voûte ou de la base.

Les caractères des accidents présentés par ce malade permettaient de porter le diagnostic de comitialité certaine dont l'étiologie restait obscure.

En raison du caractère tardif de l'apparition des premiers

accidents et de leur nature fréquemment héréditaire spécifique, on décida d'essayer un traitement par le cyanure de Hg (20 piqûres).

Cette médication fut régulièrement continuée avec des intervalles de quarante jours de repos pendant toute l'année 1931. La dose journalière de 0,15 de gardénal que le malade prenait depuis février 1930 fût continuée.

En mars 1932, ce sous-officier se portait très bien et n'avait plus eu de crise depuis octobre 1930. Il a pu être maintenu dans l'Armée.

Il y a lieu de remarquer que si le gardénal avait réussi à atténuer les accidents de l'adjudant D . , il n'avait pas suffi à les faire disparaître et en présence du résultat obtenu, on peut semble-t-il, l'attribuer au traitement spécifique.

DISCUSSION DES OBSERVATIONS

L'origine hérédosyphilitique d'une épilepsie essentielle tardive ne s'impose pas de prime abord et donne lieu souvent à de grosses difficultés de diagnostic. Il faut mettre en évidence chez le comitial l'existence de signes particuliers à l'infection héréditaire et dont la valeur soit suffisante pour permettre d'affirmer cette étiologie. Or, poser le diagnostic de syphilis héréditaire chez un adulte, n'est pas chose facile. Plus l'individu avance en âge, plus les phénomènes humoraux — voire morphologiques — s'atténuent au point de perdre beaucoup de leurs caractères propres. C'est ainsi, par exemple, que les réactions biologiques ont d'autant plus de chance de se montrer positives que l'individu est plus jeune ; car, à mesure qu'il vieillit, elles tendent peu à peu à devenir négatives.

Indépendamment, chez l'adulte, de la pauvreté croissante de la clinique et du laboratoire, un autre facteur vient encore compliquer l'étude et l'interprétation des faits : c'est la notion de syphilis acquise.

Il faudra donc, pour pouvoir, chez l'adulte, rattacher le phénomène morbide à la syphilis héréditaire, procé-

der à un examen méthodique du sujet, faire un bilan soigneux des symptômes observés et trouver ainsi un ensemble d'arguments de valeur suffisante pour légitimer cette étiologie.

Dans nos observations, il n'a été relevé aucun signe qui nous autorise à penser à une syphilis acquise, aucun accident primaire typique diagnostiqué par un médecin, avoué par le malade ou reconnu par la suite, nulle trace sur les téguments de manifestations spécifiques actives, cicatricielles, pigmentaires, nulle lésion viscérale spécifique, rien dans l'anamnèse qui puisse ressortir à la syphilis secondaire ou tertiaire.

Par contre, beaucoup contiennent des arguments en faveur de la syphilis héréditaire, arguments plus ou moins nets et plus ou moins accusés suivant les cas, qu'il nous faut maintenant discuter, car c'est sur eux qu'est fondée notre conviction. Ces faits, suivant la direction qu'on imprime à l'examen, nous les grouperons sous quatre chefs : arguments étiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques.

A. — Arguments étiologiques

Afin de mettre en évidence la vraie cause de son mal, il convient, chez l'adulte épileptique, d'étudier minutieusement ses antécédents héréditaires et collatéraux ; en un mot, il faut procéder à l'enquête familiale. Cette investigation qui offre une importance capitale est bien souvent rendue très difficile, soit que la disparition des parents la rende impossible, soit que chez ces derniers

la recherche de la syphilis se heurte à de nombreux obstacles sur lesquels Fournier avait attiré l'attention : ignorance, indifférence, réticence, dissimulation, mensonge.

Quand il s'agit de dépister la syphilis héréditaire chez un nourrisson, chez un enfant, même chez un adolescent, les parents, jeunes encore, peuvent présenter « des cicatrices caractéristiques, des lésions en activité, une sérologie positive ». Mais, comme le font justement remarquer Drouet et Hamel, chez un adulte, les parents, s'ils ne sont point encore décédés, « ont atteint l'âge où la syphilis tertiarisée depuis longtemps se traduit surtout par des lésions viscérales » bien moins faciles parfois à mettre en évidence « et une sérologie négative ».

En dépit toutefois de l'incertitude et de l'obscurité, dont elle puisse s'entourer, cette investigation peut mener à des résultats très utiles.

C'est ainsi, qu'en premier lieu, l'aveu chez les parents d'une syphilis contractée avant la naissance de l'enfant et dûment constatée constitue une forte présomption en faveur de l'origine hérédo-spécifique d'une épilepsie essentielle survenant dans la descendance, et offre, nous semble-t-il, autrement de valeur qu'un simple fait de coïncidence.

Certaines indications tirées du passé obstétrical de la mère ou de la pathologie infantile du tout premier âge sont à rechercher. Leur interprétation étant assez généralement connue, nous ne ferons que les citer : les fausses-couches répétées, en dehors de toute viciation anatomique, les accouchements prématurés, les gros-

resses multiples, l'hydramnios, la morti-natalité, la poly-léthalité infantile...

La constatation directe chez les parents de signes ou d'affections qu'on puisse rattacher à la spécificité, devra, quand cela sera possible, être effectuée. On recherchera donc avec soin les cicatrices génitales, la leucoplasie, les modifications et troubles pupillaires (irrégularité, anisocorie, signe d'Argyll Robertson)..., des signes de la série tabétique, une aréflexie tendineuse, des signes aortiques, exploration clinique encore bien plus facile dans le cas d'ectasie aortique, de tabès avéré, de paralysie générale, de réactions sérologiques positives...

Il en est de même de l'examen des collatéraux qui peuvent avoir présenté ou présenter encore certaines affections ou certains stigmates liés à la spécificité.

Dans nos observations, cette enquête nous a conduit aux résultats suivants : l'existence d'une syphilis chez le père a été rencontrée 6 fois (obs. I, VI, XI, XII, XV, XVII) et le père du malade de l'observation XVI était mort tabétique. La paralysie générale chez la mère a été notée 2 fois (obs. II et III). D'autre part la grand-mère et la mère de la malade de l'observation VIII étaient, la première syphilitique, la seconde tabétique.

La découverte, par l'interrogatoire, de la syphilis parentale constitue, à notre avis, un élément de certitude en faveur de l'hérédo-spécificité dans la descendance. 10 fois sur nos 18 cas, nous l'avons mise en évidence. Malgré l'appoint considérable qu'apporte cette révélation, dans toutes les observations la preuve de la nature hérédo-syphilitique de l'épilepsie a toujours été

corroborée par d'autres arguments, excepté une seule fois (obs. XI) où ce fut le seul élément en faveur de cette étiologie.

La lecture de nos observations nous apporte également quelques renseignements de présomption : avortements répétés (obs. XVI), polyléthalité infantile (obs. V et XIII), stigmates dystrophiques chez les collatéraux (obs. VII).

L'enquête familiale présente donc un grand intérêt, mais en dehors des cas indiscutables de syphilis, il est indispensable, pour affirmer le diagnostic étiologique envisagé, d'y adjoindre d'autres recherches.

B. — Arguments cliniques

L'examen clinique détaillé de l'épileptique révèle parfois des symptômes plus ou moins manifestement attribuables à la syphilis. Il est utile cependant, auparavant, d'obtenir quelques précisions touchant son passé. Il sera possible ainsi de recueillir certains renseignements qui faciliteront l'interprétation de certaines cicatrices, de certains troubles constatés par la suite. C'est ainsi, par exemple, que, dans la première enfance, l'existence d'une affection mal déterminée à localisation cutanée ayant laissé des cicatrices type Fournier fera penser aux syphilides ulcéreuses. On recherchera, de même, toutes les manifestations plus ou moins typiques, atteignant les divers appareils, certains troubles mentaux ou intellectuels qui déjà « traduiraient, malgré

tout, l'existence d'un état dégénératif en rapport avec l'infection héréditaire » (cas de l'obs. VIII). Parmi ces affections antérieures, il en est une qui offre un intérêt primordial ; ce sont les convulsions infantiles, symptôme important que nous n'avons retrouvé que 2 fois (obs. V et XVII).

Ces manifestations excito-motrices* qu'on rencontre fréquemment dans le tout jeune âge, représentent un symptôme traduisant toujours « une atteinte immédiate des centres nerveux survenant sous l'influence de causes très diverses et le plus souvent décelables ». C'est une façon propre au tout jeune enfant de réagir à divers agents pathogènes, soit à action centrale, soit à action périphérique. De nombreux auteurs tendent actuellement à reconnaître souvent dans son étiologie la syphilis héréditaire. C'est l'opinion que soutenait Fournier quand il disait « Je crois qu'en présence d'un enfant atteint de convulsions, si l'on ne trouve pas immédiatement une cause déterminante acceptable de ces convulsions, il faut toujours penser à la syphilis ».

Pour Hutinel, les convulsions relèvent 7 fois sur 10 de la syphilis héréditaire ; pour Heuyer et Delongchamp, le pourcentage est de 49,3 % ; pour Mareschal de 50 % ; pour Babonneix de 36 %.

Pour d'autres, cependant, l'infection congénitale ne tient pas une place aussi prépondérante dans la genèse des convulsions. C'est ainsi que Nobécourt, tout en reconnaissant la fréquence de la syphilis chez les enfants atteints de convulsions, fait remarquer que parmi les syphilitiques la proportion des convulsifs est

de 4 à 5 % et que l'existence du tréponème est à peine 2 fois plus fréquente chez les convulsifs que chez les autres ; et il conclut de la sorte « Sans nier son rôle assez considérable, il ne faut pas exagérer l'importance de ce facteur étiologique et le considérer comme prédominant ».

Néanmoins, on ne peut pas ne pas être frappé de ce fait que si on admet l'origine fréquemment syphilitique des convulsions infantiles, ces dernières se retrouvent assez fréquemment dans les antécédents des épileptiques.

L'examen clinique devra s'efforcer de révéler des stigmates cicatriciels et des stigmates dystrophiques.

Les stigmates cicatriciels, témoins indélébiles et permanents de lésions évolutives survenues dans le jeune âge sont faciles à déceler, d'une assez grande valeur diagnostique, mais, par contre, relativement très rares. Nous ne les avons rencontrés que deux fois, sous l'aspect de cicatrices péri-buccales de Fournier (obs. X) et sous forme de cicatrices cranio-faciales (obs. XIII).

Les stigmates dystrophiques, dont la fréquence est grande chez l'enfant, deviennent, ainsi que nous l'avons déjà signalé, bien moins nets et surtout bien plus rares, à mesure que l'individu avance en âge, comme si ces signes, avec le complet développement de l'organisme et par une sorte d'accommodation, s'estompaient peu à peu.

La recherche de ces stigmates est donc délicate et, si elle n'est pas complètement négative, elle n'en reste pas moins parfois bien peu évidente. Nous n'avons pas

l'intention de faire une revue générale de ces signes qui ont tous été étudiés — et souvent très discutés — par de nombreux auteurs (Parrot, A. et Ed. Fournier, Hutchinson, Pinard, Hutinel, Sabouraud, Jeanselme, etc. etc...).

Dans la recherche de ces dystrophies, bien souvent un simple examen d'ensemble du malade permettra, sur le vu de vices de conformation plus ou moins évidents, de suspecter l'infection héréditaire. On trouvera ainsi des stigmates qualifiés hérédo-syphilitiques et d'autres dystrophies d'un caractère de banalité plus accusé, qu'on range sous le nom de stigmates de dégénérescence.

A vrai dire, les stigmates pathognomoniques de l'infection congénitale sont rares, et sujets plus ou moins à discussion. Les plus communément admis sont : le crâne natiforme, le nez en selle, la dent d'Hutchinson, la dent en tournevis, l'érosion cuspidienne de la première grosse molaire, auxquels nous pouvons ajouter la kératite interstitielle et un signe pathognomonique de la présence du tréponème dans les centres nerveux : le signe d'Argyll-Robertson.

Ces symptômes, nous ne les avons relevés que 3 fois sur 18 cas d'épilepsie tardive ; dans l'observation IV : crâne natiforme ; dans l'observation V : nez effondré et dent d'Hutchinson ; dans l'observation XIII : dent d'Hutchinson.

Leur faible fréquence ne peut nous surprendre et cadre avec ce que l'on sait de la présence de ces signes chez les hérédos « Plus souvent qu'on ne le pense »

écrit Ed. Fournier « l'affection héréditaire ne se dénonce par aucune malformation, aucun stigmate, aucune dystrophie appréciable ».

Par contre, en dehors de ces caractères de certitude, on rencontre plus communément un certain nombre d'altérations frappant les divers appareils, mais avant tout le squelette, altérations assez banales, très fréquemment liées à la syphilis héréditaire et qu'on nomme stigmates de dégénérescence.

Les citer tous consisterait à énumérer toutes les malformations affectant la forme, l'aspect, le nombre, la symétrie des diverses parties de l'organisme. Ces signes sont d'ailleurs suffisamment bien connus pour qu'il ne soit pas nécessaire de les rappeler.

Nous les retrouvons assez fréquemment dans nos observations.

Au niveau du crâne, nous trouvons diverses malformations aboutissant au front olympien (obs. V et VII), au crâne brachycéphale (obs. XIII et XIV), hydrocéphale (obs. XV), à la saillie anormale des bosses frontales (obs. XV).

Au niveau des dents, nous rencontrons divers stigmates : vices d'implantation, articulation défectueuse, dents avec érosion, dents en gradins, tubercule de Carabelli (obs. I, IV, XIII, XIV).

A la face, nous avons noté l'asymétrie faciale (obs. XIII) des dystrophies auriculaires (obs. X et XV), l'aspect ogival de la voûte palatine (obs. I, IV, X, XIII); des stigmates sensoriels ; névrite optique, atrophie choroïdienne (obs. IX), l'inégalité pupillaire (obs. XIII), des lésions des cornets (obs. IX).

Au point de vue de l'état général, l'insuffisance de développement physique a été également notée (obs. XIII, XIV, XV), de même que la déficience intellectuelle (obs. XIII, XIV).

Le simple examen de nos épileptiques a donc permis de mettre au jour un certain nombre de troubles morphologiques d'intérêt et de valeur différents. Ces stigmates, nous les avons décelés 10 fois, c'est-à-dire dans la moitié des cas et elles présentent de l'importance du fait de leur groupement chez le même individu. Presque toujours, en effet, s'associent entre elles des altérations des divers appareils ou des diverses régions. Par exemple (obs. XIII) à une dystrophie crânienne (brachycéphalie), s'adjoignent des stigmates dentaires, palatins et staturaux. Mais, parfois aussi, ces troubles morphologiques sont assez isolés et seraient loin de servir l'hypothèse étiologique envisagée, si d'autres arguments ne venaient aider à la démonstration.

Quelle valeur diagnostique, quelle interprétation peut-on attribuer à cet ordre de symptômes si divers que nous venons de citer? Leur constatation permet-elle d'affirmer l'existence de l'hérédo-syphilis?

Il est évident que si l'examen clinique d'un comitial met en évidence des dents d'Hutchinson, un crâne nati-forme, un signe d'Argyll..., la présomption se change presque à coup sûr en certitude. Mais en dehors de ces cas assez peu fréquents, la clinique, quand elle ne reste pas muette, fournira toutefois des signes de probabilité soit qu'il s'agisse de symptômes fréquents chez les hérédos, soit qu'il s'agisse plus simplement de stigmates de dégénérescence.

Il est alors bien difficile d'être affirmatif. L'existence de ces manifestations prouve évidemment qu'on est en présence d'individus qui ont des tares héréditaires. Mais qu'incriminer en pareille occasion ? La syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme, pour ne citer que les facteurs les plus usuels de dégénérescence.

Pour certains, la question est tranchée. Les classiques stigmates de dégénérescence ne sont, comme l'enseignent depuis longtemps Fournier et Gaucher et comme l'a écrit Babonneix, que des stigmates d'hérédosyphilis. Georgopoulos admet également que ces stigmates portent, dans la très grande majorité des cas, la marque du tréponème.

Sans vouloir lui faire jouer un rôle essentiel, il nous semble cependant qu'en maintes occasions, la syphilis héréditaire intervient dans la production de ces stigmates. Leur constatation chez un épileptique est d'un gros appoint pour le diagnostic étiologique sans toutefois dépasser la valeur d'une probabilité ; et, à notre avis, en dehors des signes de certitude de Fournier, il nous semble téméraire de porter le diagnostic, sur la simple existence de ces dystrophies, sans y adjoindre d'autres recherches.

Il nous a paru intéressant, à ce sujet, de rapporter l'opinion émise par quelques auteurs, opinion qui, si elle correspondait effectivement à la réalité, rendrait encore plus ardue la tâche du clinicien. En effet, Camp, Findlay ont cru remarquer que les stigmates de l'hérédosyphilis font défaut quand elle atteint tout spécialement le système nerveux.

Tout en reconnaissant la pauvreté symptomatique de l'hérédo-syphilis nerveuse, il ne nous semble pas possible de souscrire à cette affirmation. Il suffit, en effet, de lire de nombreuses observations ayant trait aux diverses atteintes de la syphilis héréditaire pour se rendre compte que la proportion des stigmates observés est sensiblement la même. André-Thomas et Mme Long-Landry reconnaissent également que cette façon de voir comporte une grande part d'exagération.

En se basant uniquement sur la clinique, il est très difficile de rattacher avec certitude une épilepsie tardive à l'infection héréditaire ; d'autres renseignements fournis par le laboratoire et la thérapeutique s'avèrent donc indispensables.

C. — Arguments biologiques

Le laboratoire qui, en pratique journalière, apporte en maintes occasions un si gros appoint est loin, pour ce qui est de notre sujet, de donner les renseignements capitaux qu'on pourrait en attendre. En ce cas particulier, les réactions humorales sont inconstantes dans leur résultat et n'acquièrent pas la fréquente positivité qu'on obtient dans la spécificité acquise.

SANG. — La séro-réaction qui, en matière de syphilis a une valeur primordiale, donne, chez les hérédos, des résultats variables. C'est ainsi qu'elle est très souvent positive dans la syphilis héréditaire précoce avec manifestations actives, mais avec l'âge, avec l'atténuation de la virulence, elle se montre de plus en plus fréquem-

ment négative. Déjà chez le grand enfant, pour Lacapère et Laurent, la réaction de Wassermann peut être négative alors qu'il existe des signes nets d'hérédosyphilis. Selon Dean, la réaction est, pour ainsi dire, toujours négative après seize ans. Il n'est donc point surprenant que chez l'adulte, même quand la clinique et l'enquête orientent vers une hérédosyphilis presque certaine, elle soit le plus souvent négative. Mais, par contre, un résultat positif net aura une valeur certaine, car quel que soit le mécanisme de cette réaction et bien qu'elle offre parfois des variations assez paradoxales, bien qu'elle se soit montrée positive dans certaines affections aiguës ou chroniques (lèpre, paludisme, trypanosomiase, affections fuso-spirillaires...) et dans certaines dermatoses, il n'y a pas lieu, en pratique, de tenir compte de ces causes d'erreur rares, pratiquement négligeables.

Quoiqu'ayant actuellement perdu sa valeur absolue, il faut admettre que l'existence d'un B. W. positif permet d'affirmer la syphilis.

Par contre, un B. W. négatif n'autorise pas, *a priori*, à l'éliminer, surtout quand la clinique la laisse suspecter fortement. On ne peut pas, sur une seule réaction de Wassermann négative, affirmer l'absence de syphilis.

Et c'est précisément le cas de l'hérédosyphilis de l'adulte, où l'infection peut ne plus se traduire que par « des lésions anciennes complètement cicatrisées, des séquelles de lésions virulentes » et qui présente dans la grande majorité des cas une sérologie négative.

Dans les observations que nous avons citées, la réaction de Wassermann dans le sang a été positive 9 fois (obs. I, II, III, IV, VI, X, XII, XIII, XV), dont deux fois au début de l'affection (obs. II et III) et une fois après réactivation (obs. X). Elle a été négative deux fois (obs. XVI et XVIII). Dans les sept autres cas, elle ne semble pas avoir été recherchée ou tout au moins n'a pas été mentionnée par les auteurs. Il apparaît ainsi que, dans presque la moitié des cas, cette épreuve a donné un résultat positif. Ces chiffres ne sauraient, d'ailleurs, avoir de valeur statistique, étant donné que, parmi un grand nombre d'épilepsies tardives, données comme relevant de l'infection héréditaire, nous n'avons retenu que celles où le plus grand nombre d'arguments militent en faveur de cette hypothèse.

Dans les autres cas, où manque un B. W. positif, on n'est pas justifié à rejeter la syphilis, car l'étiologie envisagée s'y trouve être affirmée par d'autres arguments ; car, ainsi que l'écrit Spillmann « si on ne devait se baser pour faire le diagnostic de l'hérédosyphilis que sur la sérologie sanguine, on commettrait bien des erreurs ».

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — L'étude du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques a, depuis longtemps, inspiré les recherches de nombreux auteurs (Widal, Sicard, Ravaut, Nonne, Noguchi, Vincent, Bonhoure...). La ponction lombaire, en matière de syphilis, en raison de son rôle d'investigation intime, présente une importance capitale, mettant souvent à jour certaines modifications, révélant certains symptômes qui, alors que la

clinique reste muette, trahissent déjà l'existence d'altérations cérébro-méningées plus ou moins latentes.

Des travaux ont été entrepris, cherchant à étudier et à analyser les perturbations du liquide céphalo-rachidien, les modifications qu'offrent ses constituants chimiques et cellulaires, au cours de la syphilis héréditaire. Ravaut, en 1907, dans les *Annales de Dermatologie*, en fit une étude approfondie. Depuis lors, beaucoup d'auteurs, dans les spécialités les plus diverses, ont abordé cette question.

Des données acquises, il ressort en règle générale que, ainsi qu'il en est pour le sang, les modifications apportées par l'existence de cette affection, n'ont pas la constance relativement grande, ni surtout l'intensité qu'elles revêtent en cas de maladie acquise.

Notons d'ailleurs que, si du point de vue clinique, cette atténuation des réactions et des modifications chimiques et cytologiques, n'emporte pas d'emblée la conviction, du moins permet-elle, dans une certaine mesure, chez l'adulte, d'aider à rejeter la syphilis acquise. C'est qu'en effet, une épilepsie apparaissant chez un sujet d'âge plus ou moins avancé, si elle est susceptible d'avoir pour agent le tréponème, peut relever aussi bien de la syphilis acquise que de l'infection héréditaire. Cette dernière hypothèse n'a surtout lieu d'être discutée qu'au cas où le malade nie toute contamination. S'il a cependant été infecté, sa maladie, étant demeurée ignorée, n'aura pas été soignée, auquel cas les modifications humores seront nettes, sinon caractéristiques. Par contre, chez un tel malade, l'existence de symptômes frustes et

discrets pourra permettre de soupçonner l'hérédosyphilis.

Les modifications apportées au liquide céphalo-rachidien sont d'ordre sérologique, cytologique, chimique et secondairement manométrique.

SÉROLOGIE. — Nous n'insisterons pas sur l'importance que présente la réaction de Wassermann, ni sur l'interprétation de ses résultats, ceux-ci se montrant en tout point comparables à ceux qu'offre la séro-réaction sanguine. Un B. W. positif joue le rôle d'un argument de quasi-certitude, mais « un B. W. négatif ne peut en aucun cas permettre d'éliminer la syphilis » (Nicolas et Gâté, dans les *Annales de Dermatologie*, 1920).

Le nombre de nos épileptiques chez lesquels la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien a été pratiquée est malheureusement peu élevé. Cette recherche a été effectuée cinq fois : une fois elle a été positive (obs. 1) : dans les autres cas, elle s'est montrée négative (obs. XIII, XVI, XVII et XVIII).

Il faut d'ailleurs noter, au sujet de la séro-réaction, qu'il n'y a point fatalement concordance entre celle du sang et celle du liquide céphalo-rachidien, comme dans l'observation 1. On peut très bien rencontrer un B. W. négatif dans le sang et positif dans le liquide céphalo-rachidien, et même on peut obtenir un B. W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien, alors que la même recherche dans le sang donnera un résultat positif. Des faits de ce genre ont été rapportés par divers auteurs (Babonneix, Bauer, Lenoble, Hallion). Il en est ainsi dans l'observation XIII.

En guise de conclusion, en matière de sérologie, il apparaît nettement que, si la réaction de Wassermann doit être systématiquement pratiquée, par contre ne faut-il pas s'attendre à obtenir toujours d'elle des résultats probants; ou bien elle se montre positive, possédant alors une valeur de certitude, en dépit d'observations rarissimes où elle a été positive dans des affections non syphilitiques du système nerveux : dans les tumeurs du névraxe en particulier (Clovis Vincent) ; ou bien, cas le plus fréquent, elle est négative et ne peut en aucune façon faire rejeter l'hypothèse de la spécificité.

Ce que nous avons dit de la réaction de Wassermann peut se répéter pour les autres procédés de recherche qui sont peut-être plus sensibles (Meinicke, Jacobstal, sérum chauffé) ainsi que pour les méthodes de flocculation (à l'or colloïdal, de Lange, au benjoin colloïdal de Guillain et Laroche). Dans nos 3 observations personnelles, la réaction au benjoin colloïdale a été pratiquée et a fourni les résultats suivants elle a été négative deux fois (obs. XVI et XVIII) ; dans l'observation XVII, elle fut négative au premier examen, alors qu'à ce moment la réaction au benjoin colloïdal bicolore de Thurzo se montrait du type spécifique atténué ; plus tard après réactivation par la mise en œuvre du traitement antisypilitique, la réaction de Guillain se révéla faiblement positive. En un mot toutes les épreuves sérologiques, quel que soit le procédé employé, donnent, à quelque variante près, dans la syphilis héréditaire de l'adulte, des résultats parallèles et concordants.

LYMPHOCYTOSE. — Normalement, le liquide céphalo-

rachidien contient au maximum 2 lymphocytes par mm³. Au-dessus, il y a lymphocytose rachidienne, phénomène pathologique. Dans la syphilis acquise, qu'il s'agisse de myélite, de radiculite, de tabès, de paralysie générale, il y a, peut-on dire, toujours lymphocytose.

Celle-ci existe également dans l'hérédosyphilis du névraxe mais d'une façon, en général, bien plus discrète et bien plus rare à la fois, ainsi qu'il en est de tous les autres signes cliniques et biologiques de l'affection.

La lymphocytose, qui n'a d'ailleurs rien de spécifique quant à l'agent pathogène (Ferrand) n'est que l'expression d'une réaction méningée à l'égard d'une infection quelle qu'elle soit.

De plus « les réactions cellulaires par le nombre et la nature des cellules indiquent le degré du processus » (Ravaut).

On conçoit donc qu'en présence d'une manifestation nerveuse tardive, quand les phénomènes inflammatoires ont perdu de leur activité, la lymphocytose soit discrète et même absente.

Drouet et Hamel, au sujet de l'examen du liquide céphalo-rachidien de l'adulte hérédos-spécifique, écrivent : « L'augmentation du taux des lymphocytes nous a paru un signe relativement rare et quand elle existe, elle est peu marquée ».

Dans les six cas d'épilepsie tardive, où cet examen a été fait quatre fois, le taux des lymphocytes s'est montré normal (obs. XIII, XVI, XVII, XVIII) et deux fois on constata de la lymphocytose (obs. I et VIII). D'ailleurs,

fait peu fréquent, dans l'observation 1, l'épileptique, cité par Fallasse et Mlle Bussy, présentait avec une réaction de Wassermann positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien une lymphocytose dont le taux s'élevait à 180 éléments par mm³ à la cellule de Nageotte. A ce sujet, les auteurs écrivent « Le B. W. est positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Ce fait, qui est assez rare chez un hérédosyphilitique, donne, quand il existe, une valeur plus grande à sa signification. Enfin l'examen cytologique du liquide a donné des résultats importants. En effet, dans de nombreuses observations où la ponction lombaire a été pratiquée, nous avons rarement trouvé des réactions aussi marquées. En particulier, cette considérable hyperleucocytose permet de confirmer l'existence d'une lésion cérébro-méningée liée à la spécificité et provocatrice de l'épilepsie ».

HYPERALBUMINOSE. — Comme la lymphocytose, l'élévation du taux de l'albumine traduit l'existence d'une réaction inflammatoire du système nerveux. Et la présence d'une hyperalbuminose, associée à d'autres stigmates humoraux, voire même isolée, donne des renseignements particulièrement intéressants.

L'hyperalbuminose est fréquente chez les hérédosyphilitiques et son taux est d'autant plus élevé que les manifestations sont plus actives. Pour Ravaut, l'augmentation du taux de l'albumine serait la marque de lésions parenchymateuses, alors que les modifications d'ordre cellulaire traduiraient avant tout l'atteinte du système méningo-vasculaire. Elle coïncide souvent avec d'autres

signes humoraux, soit qu'il y ait un B. W. positif, lymphocytose et hyperalbuminose, soit qu'on trouve un B. W. positif avec hyperalbuminose. Quand l'élévation du taux de l'albumine est associée à d'autres stigmates sérologiques et biologiques, le diagnostic d'hérédo-spécificité peut-être posé sans difficulté et c'est avant tout l'apanage des lésions jeunes et évolutives. Mais il est un fait également d'un grand intérêt, c'est la présence d'une hyperalbuminose isolée. Cette dernière, seul symptôme dans un liquide céphalo-rachidien par ailleurs normal, est, chez les hérédos, relativement fréquente.

Bloch et Vernes y attachent une grosse importance et lui donnent la valeur d'un signe capital dans l'établissement du diagnostic. Bonhouré l'a souvent constatée chez des individus porteurs de stigmates dystrophiques, en cas de lésions anciennes, fixées. Ravaut et Rabeau l'ont également observée : « Chez les hérédo-syphilitiques nous avons souvent constaté une très légère augmentation de l'albumine en rapport avec des phénomènes nerveux ». Cette même remarque a été également faite par Laignel-Lavastine. « Avec Ravaut » écrit-il « j'ai montré qu'une hyperalbuminose isolée était quelquefois le seul stigmate d'une hérédo-syphilis expliquant l'épilepsie ». Drouet et Hamel chez des hérédos adultes trouvent l'hyperalbuminose dans 64 % des cas, celle-ci étant isolée dans 20 %.

Ainsi, sans méconnaître que l'hyperalbuminose n'est pas nécessairement d'origine spécifique — de même que la lymphocytose — il faut toutefois remarquer qu'elle est un des témoins les plus fidèles et les plus

constants de l'infection héréditaire. C'est donc une caractéristique importante de l'hérédo-syphilis nerveuse et elle peut constituer un élément important du diagnostic.

Cette analyse a été effectuée chez cinq de nos épileptiques. Dans l'observation I, le taux de l'albumine a été trouvé normal, alors que, par ailleurs, il existait un B. W. positif et de la lymphocytose. Dans l'observation XIII, le taux fut encore normal. Dans nos trois cas personnels (obs. XVI, XVII et XVIII), l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien a mis en évidence une légère et discrète hyperalbuminose (0 gr. 40). Ces trois cas d'épilepsie tardive sont d'ailleurs intéressants, en ce sens que, exception faite d'une réaction au benjoin colloïdal faiblement positive (obs. XVII), c'est la seule anomalie que renferme le liquide. Leur origine hérédosyphilitique s'est toutefois trouvée suffisamment confirmée par d'autres arguments étiologiques ou thérapeutiques.

Or, dans la très grande majorité des cas, le liquide céphalo-rachidien, dans l'épilepsie essentielle habituelle est le plus souvent normal ; nous pensons donc comme les auteurs dont nous venons de rapporter les conclusions que l'hyperalbuminose présente un gros intérêt dans le délicat problème de l'étiologie de l'épilepsie essentielle tardive.

HYPERTENSION. — C'est une recherche importante et qui peut apporter des renseignements utiles. Il apparaît, en effet, qu'en cas d'hérédo-syphilis nerveuse la pression du liquide céphalo-rachidien soit assez souvent aug-

mentée. Normalement, au manomètre de Claude, le chiffre varie « entre 12 et 15 cm. d'eau, avec possibilité d'ascension jusqu'à 18. L'écart entre la pression dans la position couchée et la position assise sera d'environ 8 à 10 cm. d'eau, le chiffre normal étant de 25 en position assise (Gauthier) ». Cette hypertension, quand elle n'est pas en rapport avec une néo-formation de l'axe cérébro-spinal, soit d'ordre tumoral, soit d'ordre inflammatoire, ni avec des phénomènes méningés aigus, traduit « un processus infectieux, lent, insidieux, une méningite séreuse fruste et latente ». Or l'hérédosyphilis est souvent responsable de ces irritations méningées, aboutissant à un processus exsudatif séreux, dont l'effet immédiat est d'élever le chiffre manométrique du liquide céphalo-rachidien. Drouet et Hamel chez 33 malades ont trouvé 16 fois de l'hypertension, hypertension associée du reste deux fois à l'hyperalbuminose, quatre fois à un B. W. positif dans le liquide et onze fois à un B. W. positif dans le sang. L'existence concomitante de résultats positifs fournis par les examens biologiques et sérologiques nous semble donc justifier l'influence du tréponème dans les modifications d'ordre manométrique du liquide céphalo-rachidien.

Les trois observations où la pression a été notée montrent une tendance à l'hypertension moyenne. Les chiffres obtenus en position assise sont 30 cm. (obs. I), 32 cm. (obs. XVI) et 41 cm. (obs. XVI).

Nous venons d'exposer les diverses modifications qu'est susceptible d'apporter au liquide céphalo-rachidien l'existence de l'hérédosyphilis et nous avons mon-

tré les résultats fournis par la ponction lombaire chez sept de nos épileptiques où elle fut pratiquée. Exception faite d'un cas (obs. XIII) où le liquide fut trouvé normal, dans les autres observations on put y déceler quelques altérations. Jamais nous n'avons constaté de modifications totales dans le sens de la spécificité (B. W. et benjoin colloïdal positifs, lymphocytose, hyperalbuminose et accessoirement hypertension). Ce qu'il nous a été permis de remarquer, c'est l'existence de dissociations, dues au groupement variable des symptômes humoraux et étudiées dans l'infection héréditaire par Bonhoure, Ravaut, Rabeau...

Nous avons, de la sorte, observé, soit un B. W. positif (obs. III) soit une lymphocytose isolée (obs. VIII), soit un B. W. positif avec lymphocytose et légère hypertension (obs. I), soit une hyperalbuminose avec hypertension (obs. XVI et XVIII), soit un benjoin colloïdal positif avec hyperalbuminose (obs. XVII).

En dehors de l'observation I où la présence d'un B. W. positif joue le rôle d'un argument de quasi-certitude, il faut reconnaître que, dans les autres cas, l'existence de modifications humorales offre un gros intérêt à un double point de vue.

En premier lieu, ces altérations observées, loin d'être pathognomoniques de la spécificité, sont parallèles à celles qu'on est accoutumé de rencontrer dans l'hérédosyphilis et, comme telles, doivent être considérées comme des éléments de présomption.

En second lieu, il est particulièrement intéressant de confronter nos résultats avec ceux que fournit la ponc-

tion lombaire dans l'épilepsie essentielle habituelle. En pareil cas, le liquide céphalo-rachidien est, à quelques variantes près, sensiblement normal. Nombreuses ont été les recherches sur ce sujet, mais les conclusions auxquelles on a abouti confirment l'absence de caractère pathologique du liquide. Pour Castaigne, Paillard et Gouraud, dans l'épilepsie essentielle, précoce ou tardive, le taux de l'albumine et le nombre d'éléments cellulaires sont normaux; ces auteurs ajoutent même que « l'absence d'éléments cellulaires peut être considérée comme un des éléments caractéristiques de l'épilepsie essentielle ». Hartenberg, dans le *Journal de Médecine de Paris* (juillet 1920) écrit : « Des propriétés physiques normales, une pression incertaine, une absence d'albumine et de lymphocytose, une toxicité sans valeur pathologique, voilà tout ce qu'on trouve ». Tout récemment Pagniez, au Congrès international de Neurologie, a dit : « En ce qui concerne sa composition, les nombreuses recherches faites ont abouti à des conclusions purement négatives, qu'il s'agisse des réactions albumineuses ou leucocytaires, ou de la teneur du liquide en divers éléments : cholestérine, urée, sucre, chlorure, etc... ».

Or, le fait même que les examens pratiqués chez certains de nos épileptiques aient montré la présence d'un liquide anormal, nous semble un gros appoint en faveur d'une étiologie que d'autres investigations viennent encore renforcer.

De cette étude comparative des stigmates biologiques de nos cas d'épilepsie tardive, que pouvons-nous conclure en définitive ?

C'est que les résultats fournis par le laboratoire entraînent, par eux seuls, en quelques cas, la conviction. Pour les autres, ces recherches trouvent leur importance et leur signification dans la mise en évidence de symptômes plus ou moins nets, plus ou moins groupés, qui s'ils ne sont point des preuves irréfutables, restent cependant des éléments de présomption.

D. — Arguments thérapeutiques

Reste enfin le dernier argument, l'argument pierre de touche, en faveur de l'étiologie hérédosyphilitique de l'épilepsie tardive : c'est l'épreuve du traitement.

Nombreuses sont les manifestations nerveuses dues à la syphilis héréditaire qui ont été améliorées, sinon guéries, par le traitement spécifique, qu'il s'agisse de convulsions, d'épilepsie, de phénomènes paralytiques ou de troubles sensoriels. Dans ces cas où la médication se montre efficace, peut-on garantir que la guérison obtenue démontre d'une façon incontestable l'origine syphilitique de ces accidents ? Non point absolument : mais cependant le fait que le traitement amène la suppression de ces troubles morbides nous semble en donner une preuve importante de probabilité. L'épreuve thérapeutique a d'ailleurs, sur ce sujet, suscité deux ordres de critiques.

En premier lieu, certains auteurs constatant les résultats heureux de la thérapeutique, objectent que le traitement spécifique agit efficacement dans d'autres affections que les lésions syphilitiques, et, en particulier, que

dans l'épilepsie la médication arsénicale agirait par phénomène de choc, sans que la cessation des crises soit due à une action vraiment spécifique. Page déclare que le traitement antisyphilitique guérit l'épilepsie non syphilitique. Collin également remarque que les phénomènes convulsifs sont heureusement influencés par le traitement mercuriel qui exercerait en cette occasion une action calmante.

Mais sur quoi se basent ces auteurs pour établir que leurs essais thérapeutiques ont été tentés dans des affections où l'hérédos-spécificité n'était pas en cause ? Sur l'absence de séro-réactions positives ou de signes cliniques propres à cette infection. L'argument nous paraît perdre beaucoup de sa valeur si l'on se rappelle que la syphilis héréditaire, surtout chez l'adulte, entraîne bien rarement des signes sérologiques positifs et des stigmates plus ou moins évidents. Et, en l'état actuel de nos connaissances, il nous semble qu'en clinique, il est logique et suffisant de trouver l'origine d'une affection dans son amélioration par le traitement qui s'y applique. En pratique journalière, n'est-ce pas de la sorte qu'on met en évidence la cause de nombreux troubles morbides ? N'est-ce pas par un traitement d'épreuve qu'on rattache le phénomène à sa vraie nature ? André Thomas et Mme Long-Landry écrivent dans le *Paris-Médical*, de 1924 « N'a-t-on pas judicieusement rappelé qu'avant que la réaction de Wassermann n'ait été adoptée comme épreuve de diagnostic, que le tréponème de Schaudinn n'ait été découvert dans les lésions syphilitiques, avant même que le microscope n'ait décidé de la

nature d'un certain nombre de lésions, l'observation clinique, renforcée ou non par les résultats de l'épreuve thérapeutique avait laissé soupçonner l'origine syphilitique d'un très grand nombre d'affections. Pour plusieurs d'entre elles, le soupçon s'est transformé en certitude. L'observation et le bon sens ne sont pas tellement dénués de valeur qu'il faille en faire fi. N'est-ce pas la méthode qu'a suivie Fournier pour établir l'origine syphilitique du tabès et de la paralysie générale ? ».

Aussi conservons-nous toute sa valeur à l'argument thérapeutique : un phénomène pathologique qui guérit par le traitement spécifique, démontre par là même son origine.

En second lieu, on a fait remarquer que cette médication restait parfois sans action dans des cas où l'hérédosyphilis était manifestement en cause, et qu'en conséquence, le traitement perdant son caractère spécifique, n'autorisait plus les déductions étiologiques en cas de succès. Il est facile de répondre que les résultats varient suivant la nature des lésions anatomiques. La lésion syphilitique qui se caractérise au début par un infiltrat cellulaire péri-artériel, devient, peu à peu, du fait de son évolution, scléreuse et cicatricielle.

Conçoit-on qu'alors le traitement puisse agir sur cette formation ? En pareil cas, la thérapeutique restera sans action, mais la lésion n'en sera pas moins syphilitique. Et d'ailleurs, oserait-on rejeter le diagnostic de tabès ou de paralysie générale sous prétexte que le traitement spécifique se montre inopérant ?

Il découle de cela un double enseignement. C'est tout

d'abord qu'en matière de syphilis le traitement aura d'autant plus de chance d'agir qu'il aura été institué plus précocément et, qu'alors son action se portera sur des lésions jeunes, évolutives même, mais point encore sclérosées. Et c'est ensuite que la nature hérédosyphilitique d'une affection est affirmée bien souvent par les résultats heureux du traitement ; mais elle ne peut, quand l'examen clinique est suffisamment probant, être infirmée par le seul échec de la thérapeutique.

Dans nos observations, le traitement spécifique a été institué chez onze épileptiques. Quel en a été le résultat ? Une seule fois (obs. XVI), il y a eu insuccès total et une fois (obs. XVII), le résultat a été douteux, les crises comitiales ayant réapparu, d'ailleurs peu fréquentes, après une année d'accalmie. Dans les neuf autres cas, la guérison a été obtenue (obs. V, VI, VII, VIII, IX, X, XII, XV et XVIII) sous l'influence d'une médication bismuthique, mercurielle, iodée ou arsénicale. Ces résultats sont particulièrement instructifs et probants. Il faut également noter qu'en plusieurs cas, le traitement symptomatique de l'épilepsie par le bromure ou le gardénal n'avait primitivement amené aucune suppression des crises, et que celles-ci ne furent véritablement jugulées que par la thérapeutique antisypilitique (obs. VIII, X, XVII). Un autre fait également très démonstratif nous est fourni par l'observation du Dr Oudin, publiée par Fournier (obs. VII). Le malade dont les crises comitiales n'avaient nullement été influencées par un traitement bromuré intensif, fut soumis, étant donné les antécédents et la présence de quelques stigmates, à une médi-

cation spécifique énergique. Il s'ensuivit une amélioration considérable : les crises qui, au début, se produisaient tous les cinq jours avec des attaques nocturnes dans leur intervalle, devinrent de plus en plus rares et de plus en plus discrètes : une crise larvée toutes les six semaines. Puis le malade, malgré les avis prodigués, cessa volontairement le traitement. Ses crises reprirent, fréquentes, violentes, subintrantes et il mourut au cours d'une attaque. Cette observation ne montre-t-elle pas d'une façon indiscutable l'effet du traitement ? la cessation de celui-ci amenant le retour du mal ne joue-t-elle pas le rôle de contre épreuve thérapeutique ?

En conclusion, nous conservons à l'argument thérapeutique toute sa valeur : une épilepsie qui guérit par le traitement spécifique est de nature syphilitique ; et même, si cette opinion ne devait être acceptée qu'avec réserve, n'est-elle pas « très précieuse, puisqu'elle conclut à appliquer avec énergie et persévérance un traitement souvent efficace » (Tinel).

*
* *

Nous avons exposé et discuté progressivement au contact de nos observations chacun des arguments qui militent en faveur du rôle que joue l'hérédosyphilis dans la genèse de l'épilepsie essentielle tardive. Quelle conclusion devons-nous en tirer ? Sommes-nous en droit de conclure à l'existence de l'épilepsie tardive hérédosyphilitique ? Les faits, en eux mêmes, prêtent à discussion et « les objections et les critiques sont fatales dans

un ordre d'idées où l'on trouve beaucoup plus d'arguments de présomption que d'arguments de certitude » (Breynaert)

En effet, nous l'avons vu, le diagnostic de l'infection héréditaire chez l'adulte est souvent bien difficile à poser soit que les signes qui lui sont considérés comme propres soient très restreints, soit que les symptômes relevés manquent de caractère et de particularité, soit, bien souvent, que l'examen le plus détaillé ne permette pas de transformer, avec suffisamment de force, le soupçon en certitude. C'est alors qu'il faut se garder de vouloir étayer un diagnostic sur des bases trop fragiles. Nombre d'auteurs actuels s'insurgent avec raison contre la tendance qu'ont certains cliniciens de vouloir étendre d'une façon démesurée le rôle du tréponème dans la genèse de maintes affections. Il est certain que l'histoire clinique abonde de faits où la syphilis résume toute l'étiologie ; mais il est non moins certain qu'en dehors des cas suffisamment probants, il faut se défendre « de voir la syphilis toujours et partout ». C'est en se départissant de toute idée préconçue qu'il faut s'efforcer de retrouver la cause même de l'affection ; et, s'il n'est pas permis d'apporter une certitude rigoureuse, absolue, scientifiquement démontrée, du moins peut-on sur un faisceau de preuves, sur un groupement d'éléments de présomption, de probabilité, établir un diagnostic étiologique qui ne soit point simplement un diagnostic d'impression, mais un diagnostic raisonné et raisonnable, entraînant de lui-même la conviction. Or en étudiant scrupuleusement chacun des cas que nous avons cités,

en dressant le bilan des arguments qu'ils renferment, nous sommes parvenu à l'intime conviction que ces malades devaient leur affection à l'hérédo-syphilis. Mais, ici encore, cette opinion peut donner lieu à une nouvelle objection. Nous avons, en effet, mis en évidence chez nos comitiaux l'existence d'une hérédo-syphilis et de cette concomitance, nous avons tiré des déductions étiologiques.

Sommes-nous, en pareil cas, en droit d'établir un rapport de cause à effet entre ces deux phénomènes ? Pouvons nous déduire de la coexistence de ces deux affections qu'elles sont liées entre elles ? On peut évidemment discuter longuement sur ce point. Rien n'autorise scientifiquement à faire cette déduction, rien ne prouve d'une façon absolue qu'il y ait plus qu'une simple coïncidence ; mais « il est de bonne clinique, quand aucune raison évidente ne s'y oppose, de rattacher à une seule cause les diverses manifestations morbides que présente un sujet ».

Chez nos malades, nous n'avons rien relevé, qu'il s'agisse d'infections, d'intoxications, de traumatisme, qui fut susceptible de donner une explication aux phénomènes convulsifs survenus. Nous avons même éliminé de notre travail un certain nombre de cas d'épilepsie tardive, où le sujet, manifestement hérédo-syphilitique, présentait l'alcoolisme dans ses antécédents, et la coexistence de ces deux tares héréditaires essentiellement épileptogènes rendait tout départage étiologique impossible. Mais, dans nos observations où, nous basant sur des arguments suffisamment probants nous ne sommes

parvenu à déceler que la syphilis héréditaire, pourquoi ne pas trouver dans cette dernière affection la cause de leur épilepsie ? N'est-ce pas de la sorte qu'on raisonne, en clinique, quand un accident survient chez un individu atteint d'une maladie quelconque ? quand une cardiopathie se développe chez un rhumatisant, quand une perforation survient chez un typhique, une néphrite chez un scarlatineux ? Et, de plus, dans les cas où le traitement curatif de la syphilis entraîne la disparition des crises, peut-on admettre que rien ne lie l'un à l'autre ces deux troubles morbides ?

En définitive, la théorie qui rend la syphilis héréditaire responsable d'un certain nombre d'épilepsies essentielles tardives repose sur un nombre suffisant de preuves pour être justifiée. En un mot, l'épilepsie tardive hérédo-syphilitique a une existence clinique incontestable. Osons-nous dire, par là, que le mal essentiel est toujours en rapport avec une hérédité syphilitique ? Nullement. Il est hors de doute que nombre de causes pathologiques, traumatiques, toxiques ou infectieuses sont épileptogènes, que les facteurs susceptibles de servir de substratum aux crises comitiales sont de divers ordres, mais il n'en reste pas moins que la syphilis héréditaire joue un rôle important dans l'étiologie de certaines épilepsies tardives. Ce rôle est-il plus fréquent qu'il ne le semble ? Peut-être, mais en dehors des cas où l'infection héréditaire parvient à être décelée, il est actuellement impossible d'être affirmatif, et bien des épilepsies essentielles restent à étiologie inconnue. Peut-être, dans ces cas, le tréponème qui a échappé à l'inves-

tigation clinique est-il en cause ? Toujours est-il que, sans oser résoudre la question, on doit le soupçonner et, sans plus attendre faire un traitement d'épreuve, car « il n'est pas permis, il est dangereux de ne pas agir, en dehors des cas où il est prouvé qu'il ne s'agit pas de syphilis, de ne pas appliquer un traitement d'épreuve s'il ne peut être nocif, traitement qui sera prolongé, régulier, énergique » (Leredde).

Et notre conception, l'idée même qui nous a guidé au cours de notre travail, notre conclusion, nous les trouvons parfaitement exposées par Grenet, lorsqu'il écrit : « Sans doute, la syphilis héréditaire n'est pas responsable de toutes les épilepsies tardives, sans doute il est périlleux cliniquement, scientifiquement de « voir de la syphilis partout » ; aussi, quand nous faisons remarquer combien on doit y penser, nous ne voulons pas dire qu'il faut la trouver toujours, mais nous voulons être assuré qu'elle n'existe pas, et, pour cela, rechercher la syphilis par tous les moyens, par toutes les enquêtes, en s'appuyant sur des faits précis, des documents sûrs, des résultats indiscutables, des méthodes éprouvées, et, de la sorte, dans bien des cas, l'origine hérédo-syphilitique d'une épilepsie essentielle tardive forcera l'évidence » (Grenet, *Monde Medical*, 1922).

TRAITEMENT

Le traitement de l'épilepsie hérédo-syphilitique de l'adulte est, en tous points, comparable à celui de la syphilis héréditaire en général. Dans les deux cas, les médicaments dits spécifiques y sont employés avec les mêmes règles de conduite.

A. — Indications

Toutes les fois que l'hérédo-syphilis s'avère indiscutable par l'examen clinique et les recherches de laboratoire, le traitement antisyphilitique doit être appliqué sans tarder : de même, lorsque l'infection héréditaire n'entraîne en sa faveur que des signes de présomption ou de probabilité.

Il faut également agir dans certains cas d'épilepsie se déclarant pendant l'évolution d'une maladie infectieuse, car il n'est pas rare qu'une hérédo-syphilis latente, dont une affection aiguë exalte momentanément la virulence soit la cause véritable des phénomènes convulsifs apparus. Hutinel a bien montré la fréquence des éveils ou des réveils de l'infection congénitale sous l'influence des ma-

ladies aiguës, fait que l'école lyonnaise désigne sous le nom de phénomène de rappel. A ce sujet, l'observation V en est un exemple typique. Le malade, au décours d'une fièvre paratyphoïde légère, présente pour la première fois des crises comitiales. Sur la constatation de quelques stigmates hérédosyphilitiques : nez effondré, dents d'Hutchinson, front bombé..., on institue un traitement antisiphilitique qui fit disparaître complètement les crises convulsives.

En dehors de ces cas, où le traitement trouve sa justification dans l'existence de symptômes plus ou moins probants de syphilis héréditaire, y a-t-il intérêt à généraliser cette pratique ? doit-on appliquer le traitement spécifique à toute épilepsie essentielle tardive, quand aucune étiologie ne peut être retrouvée ?

Quant à nous, nous estimons qu'il est sage et logique de mettre dans ces cas le malade à un traitement spécifique d'épreuve.

En effet, comme il est hors de doute que le tréponème intervient dans la genèse de maintes épilepsies tardives, comme on sait que trop souvent la syphilis héréditaire ne se manifeste par aucun signe qui permette même de la soupçonner, comme d'autre part, les traitements symptomatiques du mal comitial, s'ils ne restent pas sans action n'ont pas toujours une action curative définitive, il est normal de tenter la thérapeutique spécifique, susceptible de guérir les malades qui « auraient le bonheur de devoir leur épilepsie à une infection spécifique » (Fournier) thérapeutique qui, si elle se montre inefficace, ne saurait véritablement être nocive ?

B. — Technique

Parmi les médicaments dits spécifiques, il n'en est point de véritablement propres à l'épilepsie syphilitique. Dans nos observations, les diverses médications ont été mises en œuvre, arsénique organique, mercure, bismuth, iodure. Aucune ne nous semble avoir d'indications spéciales, mais par contre toutes possèdent leurs contre-indications habituelles, tirées de l'examen complet du sujet. Pour certains auteurs, le novarsénobenzol serait le médicament de choix, demandant toutefois à être administré avec méthode et prudence ; pour d'autres, au contraire, il faudrait éviter de recourir à cette préparation, comme étant susceptible de provoquer au niveau de l'encéphale des phénomènes congestifs parfaitement nocifs pour le malade et préjudiciables pour l'affection.

Le mercure, administré en frictions mercurielles, mais surtout sous forme de cyanure de mercure poussé en injections intra-veineuses nous semble un médicament très actif. Le bismuth et l'iodure, moins efficaces à notre avis doivent être réservés aux cas où les crises résistent aux médications précédentes.

La posologie n'offre rien de particulier, c'est la posologie usuelle. Mais, par contre, ce qui est important, c'est, dans les cas rebelles, d'associer entre elles, d'alterner les diverses préparations anti-syphilitiques. La règle de conduite est d'ailleurs la même que celle qui régit la thérapeutique de la syphilis en général. Il importe avant tout d'instituer le traitement le plus pré-

cocement possible, bien avant que les lésions, arrivées au stade de sclérose, ne se montrent inévitablement insensibles à toute entreprise thérapeutique. Il convient également d'agir avec énergie et aussi longtemps que possible. C'est en adoptant ces directives comme ligne de conduite, que la thérapeutique offrira le maximum de chances de se montrer efficace.

C. — Résultats

La mise en œuvre du traitement spécifique chez nos épileptiques a abouti, les onze fois où il a été institué, à des résultats variables. Une fois il y eut échec ; une fois le résultat fut douteux, les crises ayant repris après une année d'accalmie ; et neuf fois, la guérison fut obtenue, guérison qui a été contrôlée par une surveillance du sujet, plus ou moins longue, suivant les circonstances et le milieu. Donc, sur onze épileptiques traités, les crises disparurent dans neuf cas. Ce chiffre peut paraître élevé et pourrait laisser supposer que le traitement est efficace presque à coup sûr. En vérité, il n'en est rien, car, nous l'avons déjà fait remarquer, nous avons groupé les cas les plus démonstratifs, et, en particulier ceux où la guérison a été obtenue. Ce serait d'ailleurs une erreur de croire que l'épilepsie hérédo-syphilitique est facilement jugulée par le traitement, car il en est du mal comitial comme de toutes les manifestations spécifiques ; plus la lésion est jeune, fût elle active, évolutive même, plus le médicament agit efficacement, et plus la lésion est ancienne, plus la thérapeutique a de chance

de rester inopérante et sans action. Mais il faut toutefois reconnaître que, de toutes les manifestations nerveuses relevant de la syphilis héréditaire, ce sont les phénomènes convulsifs qui sont le plus souvent sensibles à la médication. Est-ce parce que les lésions épileptogènes sont des lésions jeunes ? Il le semble peu. Est-ce parce que l'épilepsie étant une affection qui reste bien rarement inaperçue, le traitement peut être appliqué sans retard ? Est-ce parce que la médication agit surtout sur les processus méningés et peu sur les lésions parenchymateuses sous-jacentes ? Toujours est-il que l'épilepsie offre assez de prise à la thérapeutique, montrant ainsi l'intérêt qu'il y a à agir précocement, intensément et suffisamment longtemps.

Il faut également remarquer que, parfois, dès le début du traitement, il se produit une aggravation de l'affection. Les crises deviennent plus fréquentes, plus intenses et revêtent alors un caractère plus nettement comitial. Ces accidents qui impressionnent particulièrement ne sont que de courte durée et ne doivent nullement entraîner l'arrêt de la médication ; certains auteurs voient même dans ce fait un indice favorable, une preuve de l'action heureuse de la thérapeutique, un présage de guérison. Ces aggravations momentanées nous semblent être dues à un processus de réactivation, à un phénomène d'Herxheimer et nullement à une accentuation de la lésion épileptogène.

Enfin, il est toujours utile, dans tous les cas et surtout lorsque le traitement étiologique n'a apporté qu'un résultat partiel ou douteux, d'associer la médication

symptomatique ordinaire (gardénal et bromures), au traitement spécifique, la concomitance des deux actions pouvant, peut-être, se montrer plus efficace.

CONCLUSIONS

1° En dehors de l'épilepsie dite essentielle habituelle, qui apparaît ordinairement aux alentours de la puberté, il est une autre forme particulière de mal comitial, beaucoup plus rare que la précédente et qui se montre à partir de la vingtième année pendant l'âge adulte. C'est l'épilepsie essentielle tardive ;

2° Les éléments de son diagnostic positif sont les mêmes que chez l'enfant ou l'adolescent ; mais son diagnostic différentiel et son diagnostic étiologique demandent à être discutés avec soin, afin de différencier cette épilepsie des épilepsies symptomatiques et de pouvoir conclure à son caractère essentiel ;

3° Dans un certain nombre de cas, l'épilepsie dite essentielle tardive reconnaît pour cause l'hérédosyphilis ;

4° Cette étiologie est souvent affirmée par les résultats fournis par l'enquête familiale, par l'examen clinique, par l'étude des réactions humores et sérologiques du

sang et du liquide céphalo-rachidien et par l'épreuve thérapeutique ;

5° Dans d'autres cas, les recherches anamnestiques, cliniques et biologiques, sans pouvoir autoriser à conclure fermement, fournissent des éléments de présomption et de probabilité en faveur du rôle joué par cette infection héréditaire ;

6° Quoi qu'il en soit, en présence d'une épilepsie essentielle tardive, il faut toujours, en dehors de toute cause décelable, suspecter et s'efforcer de rechercher cette étiologie, et mettre en œuvre, même dans les cas les plus douteux, un traitement spécifique d'épreuve ;

7° La thérapeutique, dans tous ces cas, ne diffère en rien de celle de la syphilis en général. Il faut surtout en retenir la nécessité d'agir d'une façon précoce, énergique mais prudente, longtemps poursuivie, en alternant ou associant les diverses préparations antisypilitiques ;

8° La thérapeutique spécifique peut améliorer beaucoup certains de ces malades, mais l'épreuve du temps paraît nécessaire pour parler de guérison. Elle peut échouer ou ne donner que des rémissions passagères chez des malades présentant cependant des antécédents spécifiques avérés.

Vu, le Doyen
BALTHAZARD.

Vu, le Président de la thèse,
LAIGNEL-LAVASTINE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. — Les épilepsies. XII^e réunion neurologique internationale de 1932.

AUBLANC. — Etiologie de l'épilepsie et de l'idiotie. Le rôle de la syphilis. Sa recherche par la réaction de Wassermann (*Thèse de Lyon*, 1913-1914).

BABONNEIX. — Manifestations tardives de l'hérédo-syphilis nerveuse (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 août 1927).

BABONNEIX. — Syphilis héréditaire du système nerveux, Masson, Paris, 1930.

BARBIER. — Réaction de Bordet-Wassermann et hérédo-syphilis (*Archives de Médecine des enfants*, 1919).

BEAUDOIN. — Formes étiologiques de l'épilepsie (*Journal des Praticiens*, 28 juin 1930).

BERTIN et GAYET. — Syphilis héréditaire et réaction de Wassermann (*Revue de Médecine*, 1910).

BLOCH et VERNES. — Société de Biologie, février 1914.

BLUM et FATOU. — L'hérédo-syphilis tardive (*Gazette des Hôpitaux*, 9 décembre 1925).

BONCOUR. — Epilepsie et syphilis cérébrale héréditaire tardive (*Progrès Médical*, 14 juin 1913).

BONHOURE. — Etudes biologiques et cliniques sur le liquide céphalo rachidien de l'enfant, principalement au cours de la syphilis héréditaire (*Thèse de Toulouse*, 1923).

BRATZ et LUTH, — Hereditare Lues und epilepsie (*Archiv. f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1900).

BRELET. — Le liquide céphalo rachidien dans la syphilis héréditaire (*Gazette des Hôpitaux*, mai 1924).

BREYNAERT. — Contribution à l'étude du rôle de l'hérédosyphilis dans l'étiologie de l'épilepsie dite essentielle (*Thèse de Paris*, 1919).

CAMP. — Quelques observations de syphilis congénitale se manifestant sur le système nerveux (*Am. Journ. of. Venereology*, juin 1915).

CASTAIGNE, GOURAUD et PAILLARD. — Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie (*Journal Médical Français*, 1913).

CASTIN. — Ponction lombaire dans l'épilepsie. Encéphale 1910, n° 8.

CESTAN. — Les épilepsies (Flammarion, Paris 1922).

CHARCOT. — Bulletin Médical 1891, p. 131.

CHARTIER. — La syphilis héréditaire nerveuse ultra-tardive (*Revue Médicale Française*, 1924, n° 1 et 2).

CHAVANY. — Réflexions sur l'épilepsie et son traitement (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*).

CHEVALLIER. — Hérédosyphilis latente des adolescents et des adultes jeunes (*Bulletin général de thérapeutique*, 1926, p. 460).

CROUZON. — Le syndrome épilepsie (Doin, Paris, 1929).

CROUZON. — Les épilepsies (*XII^e Réunion neurologique internationale* de 1932).

DROUET et HAMEL. — L'hérédosyphilis mentale, Paris, 1930.

FÉRÉ. — L'épilepsie et les épileptiques, Paris, 1890.

FERNET. — Syphilis héréditaire tardive (in *Pathologie médicale de Sergent*, 1921).

FOURNIER A. — Syphilis héréditaire tardive, 1886.

FOURNIER Ed. — Syphilis héréditaire tardive de l'âge adulte, Paris 1912.

FOURNIER (Ed.). — Syphilis héréditaire, t. II (in *Pathologie Médicale de Sergent*, 1921).

GAUCHER. — Syphilis cérébrale tardive (*Annales de Dermatologie*, 1901, p. 437).

GEORGOPOULOS. — Contribution à l'étude de l'épilepsie essentielle. Rôle de la syphilis (*Thèse de Lyon*, 1918).

GAUTHIER. — Les indications cliniques de la ponction lombaire. Les prélèvements de liquide céphalo-rachidien. Interprétation des résultats de laboratoire (*Arch. de Médéc. et de Pharm. militaire*, t. LXXXVIII, n° 1, janvier 1928).

GOUBEAU. — A propos de l'épilepsie (*Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, 1922, p. 473).

GRENET. — Sur quelques aspects de la syphilis héréditaire. (*Monde Médical*, 1922).

HENDRIX. — Polyclinique de Bruxelles, 15 novembre 1902.

HEUYER et DELONGHAMPT. — Convulsions essentielle de l'enfance (*Archives de Médecine des enfants*, novembre 1926).

HUBERT. — Epilepsie tardive (*Gazette des Hôpitaux*, 1904).

HUTINEL. — Le terrain hérédosyphilitique (Masson, Paris, 1925).

INGELRANS. — Hérédosyphilis du système nerveux (*Gazette des Hôpitaux*, mai 1904).

KINGERY. — Le liquide céphalo-rachidien dans 52 cas d'hérédosyphilis (*American Journal of the medical Association*, Chicago, 1^{er} janvier 1921).

KOWALEWSKI. — Epilepsie, 1901.

LACAPÈRE et P. VALLERY RADOT. — Le traitement de la syphilis héréditaire et de la syphilis infantile acquise, Paris, 1922).

LAIGNEL-LAVASTINE. — Epilepsie (in *Pathologie médicale de Sergent*, 1925).

LAIGNEL-LAVASTINE. — Traitement actuel des épileptiques (*Monde Médical*, décembre 1926).

LAVERGNE. — Contribution à l'étude de certaines réactions méningées de l'enfance. Leurs relations fréquentes avec la syphilis héréditaire (*Thèse Paris*, 1919).

LEFÈVRE. — La réactivation biologique de la réaction de Bordet-Wassermann (méthode de Milian). Sa pratique dans la recherche de la syphilis héréditaire (*Thèse de Paris*, 1926).

LEREDDE — Réaction de Wassermann et domaine de la syphilis. Nature syphilitique de l'épilepsie essentielle (*Presse Médicale*, 30 novembre 1921).

LERI et COTTENOT. — Epilepsie révélée syphilitique par la radiographie du crâne ; ostéite de la table interne (*Bull. de la Société de Dermatologie*, mai 1924).

LEROUX (Ch.) et LABBÉ (R.). — Le séro-diagnostic dans l'hérédo-syphilis (*Annales des Maladies des enfants*, décembre 1911).

LEROY. — Syphilis héréditaire et épilepsie (*Annales médico-psychologiques*, février 1921).

LESNÉ et BOUTELIER. — La syphilis héréditaire larvée. Paris, 1931.

LEVI-DORN. — Syphilis cérébrale tardive (*Allg. med. Zentralblatt Zeitschrift.*, LXV, p. 66).

LHOTE. — Etiologie de l'épilepsie essentielle (*Thèse de Lyon*, 1899-1900).

MARCHAND. — Epilepsie et hystérie (*Presse Médicale*, 1920, p 627).

MARCHAND (L.) et BAUER. — Société clinique de médecine mentale. Février 1926.

MARCHAND (L.) et BAUER. — Du rôle de la syphilis dans l'étiologie de l'épilepsie dite essentielle (*Paris Médical*, 15 octobre 1927).

MARCHAND et NOUET. — Gazette des Hôpitaux, 12 septembre 1907.

MARESCHAL. — Epilepsie et syphilis. Du rôle de l'hérédo-syphilis dans l'épilepsie dite essentielle (*Thèse de Lille*, 1926).

MARIE Pierre. — Etiologie de l'épilepsie (*Progrès médical*, 1887, p. 307).

MARIE Pierre. — Etiologie de l'épilepsie (*Semaine médicale*, 1892, p. 282).

MARIE Pierre. — A propos de l'épilepsie (*Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, 27 janvier 1923).

MASOIN. — L'épilepsie tardive (*Annales médico-psychologiques*, 1902).

MUSKENS. — L'épilepsie, Paris 1928.

NICOLAS et PATÉ. — Des méfaits de la réaction de Wassermann (*Annales de Dermatologie*, 1920).

NONNE. — Syphilis des nervensystems. Berlin, 1921.

PAGE. — Traitement de l'épilepsie essentielle par l'arsénobenzol (*Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, 1922, p. 514).

PAGNIEZ. — L'épilepsie. Masson. Paris 1929.

PAGNIEZ. — Les épilepsies (*XII^e Réunion neurologique internationale de 1932*).

PALLASSE et Mlle BUSSY. — Société nationale de médecine et des sciences médicales de Lyon, 1928.

PATTERSON et LEVI. — Spinal fluid in epilepsy (*Arch. of Neur. and psycho*, mars 1926).

PERNAMBUCO. — Sur quelques manifestations nerveuses de l'hérédosyphilis (*Thèse de Rio de Janeiro*, 1912).

PICARD. — De quelques notions actuelles au sujet de l'épilepsie essentielle (*Encéphale*, 1928, p. 912).

POLYCHRONIADES (Mlle). — Contribution à l'étude de l'épilepsie hérédosyphilitique (*Thèse de Paris*, 1929).

RAVAUT P. — Le liquide céphalo-rachidien des hérédosyphilitiques (*Ann. de Dermato. et de syphiligraphie*, février 1907).

RAVAUT. — Liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis acquise et héréditaire (*Revue mensuelle de Médecine interne et de thérapeutique*, 15 juin 1909).

RAVAUT. — Les indications cliniques et thérapeutiques fournies par la ponction lombaire au cours de la syphilis acquise et héréditaire (*Monde Médical*, 5 octobre 1911).

RAVAUT. — Le diagnostic précoce de la syphilis nerveuse

par l'analyse du liquide céphalo-rachidien (*Monde Médical*, 15 juillet 1932).

RABEAU. — Contribution à l'étude des albumines du liquide céphalo-rachidien (*Thèse de Paris*, 1921).

RICHON. — Syphilis héréditaire tardive cérébro spinale (*Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr.*, mars avril 1903).

SANDRI. — La syphilis héréditaire, 1912.

TINEL. — Epilepsie, syphilis et traitement arsénical (*Journ. de médecine et de chirurgie pratiques*, 1922).

VOISIN. — Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie (*Soc. méd. des hôpitaux*, mars 1910).

ZAGAMI. — Epilepsy late in life (*Endocrine Survey*, août 1928).

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	9
Aperçu général de l'épilepsie essentielle tardive	13
Ses limites Sa fréquence.....	13
La symptomatologie	18
Son diagnostic différentiel	21
— étiologique.....	28
Epilepsie essentielle tardive et syphilis héréditaire.....	33
Aperçu historique.....	33
Observations	39
Discussion des observations	58
Arguments étiologiques	59
— cliniques	62
— biologiques.....	69
— thérapeutiques	82
Traitement	91
Indications	91
Technique.....	93
Résultats	94
Conclusions	97
Bibliographie	101

1932. St-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC
